

Aus der Universitätskinderklinik Freiburg i. Br.
Direktor: Professor Dr. W. Künzer

DIE EITRIGEN MENINGITIDEN
IN DEN ERSTEN BEIDEN LEBENSJAHREN UNTER BESONDERER
BERÜCKSICHTIGUNG DER KOMPLIZIERENDEN SUBDURALEN ERGÜSSE.

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

zur

Erlangung der Medizinischen Doktorwürde

einer

H o h e n M e d i z i n i s c h e n F a k u l t ä t

der

Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg i. Br.

vorgelegt von

Gerd Warnecke

geboren in

Köln

(1966)

Dekan: Prof. Dr. H. U. Zollinger
Referent: Prof. Dr. W. Künzer

Aus der Universitätskinderklinik Freiburg i. Br.
Direktor: Professor Dr. W. Künzer

DIE EITRIGEN MENINGITIDEN
IN DEN ERSTEN BEIDEN LEBENSJAHREN UNTER BESONDERER
BERÜCKSICHTIGUNG DER KOMPLIZIERENDEN SUBDURALEN ERGÜSSE.

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

zur

Erlangung der Medizinischen Doktorwürde

einer

H o h e n M e d i z i n i s c h e n F a k u l t ä t

der

Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg i. Br.

vorgelegt von

Gerd Warnecke

geboren in

Köln

(1966)

Dekan: Prof. Dr. H. U. Zollinger
Referent: Prof. Dr. W. Künzer

Die eitrigen Meningitiden
in den ersten beiden Lebensjahren unter
besonderer Berücksichtigung der kompli-
zierenden subduralen Ergüsse.

I. Einleitung:

1. Begründung und Ziel der Untersuchung.

- a) Hinweis auf Publikationen, die in den letzten Jahren eine erhebliche Zunahme subduraler Ergüsse bei Meningitis in den ersten Lebensjahren nennen.
- b) Hinweis auf andere Komplikationen der Meningitis purulenta.
- c) Hinweis auf das Fehlen entsprechender Beobachtungen am eigenen Krankengut.
- d) Hinweis auf die sich durch diesen Widerspruch ergebende Problematik.
- e) Nennung der Wege, nach denen eine Analyse des eigenen Krankengutes erfolgen soll, um Vergleiche mit anderen Kliniken zu ermöglichen, damit evtl. durch den Überblick über ein größeres Krankengut genaue Ergebnisse erzielt werden können.

2. Pathologische Anatomie und Vorstellungen zur Ätiologie und Pathogenese der nicht traumatischen subduralen Ergüsse (Subdurales Haematom - Pachymeningosis Hämorrhagica interna) im jungen Kindesalter.

- a) Anatomie des Subduralraumes.

- b) Definition und Ätiologie des subduralen Ergusses.
- c) Pathogenese des subduralen Ergusses.
- d) Die Begriffe Subdurales Haematom und Pachymeningosis hämorrhagica interna.

3. Klinik der subduralen Ergüsse.

II. Hauptteil:

1. Material und Methodik.

- a) Bearbeitetes Krankengut.
- b) Art der Analyse (etwa in der Reihenfolge, wie sie der Schlüssel zeigt).

2. Ergebnisse.

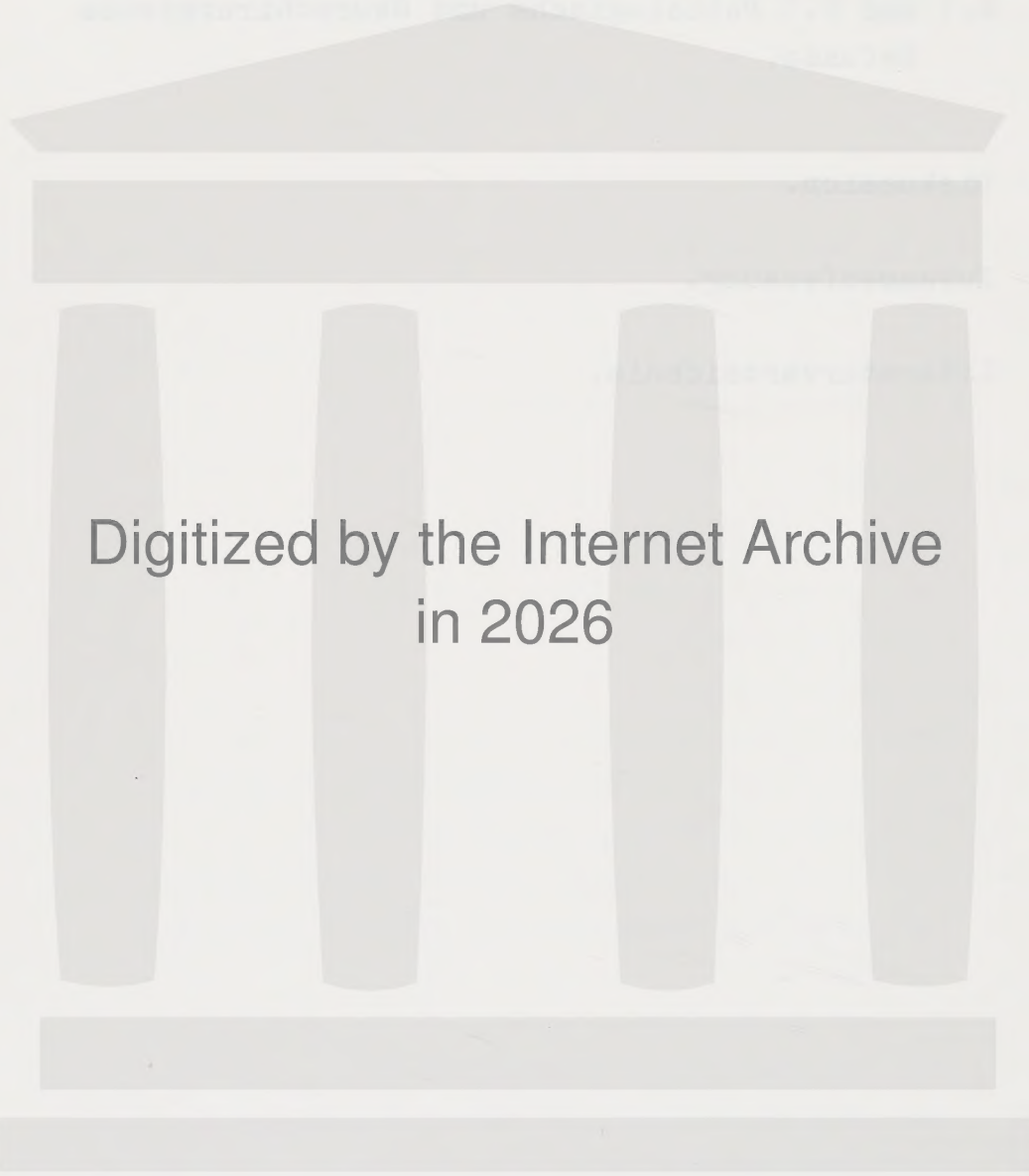
- A.) Ätiologie und Altersverteilung.
- B.) Der Zeitpunkt der Einlieferung.
- C.) Vorbehandlung.
- D.) Pflegeschäden.
- E.) Begleiterkrankungen.
- F.) Frühere Schädeltraumen und Mißbildungen.
- G.) Erregerbestimmung (siehe auch A.)
- H.) Der cerebrale Krampf, seine Bedeutung für den Krankheitsverlauf und evtl. Komplikationen.
- J.) Der Liquorbefund.
- K.) Das Luftencephalogramm (L E G).
- L.) Das Elektroencephalogramm (E E G).
- M.) Fontanellenpunktion.
- N.) Augenhintergrundbefund.
- O.) Die Therapie.
 - a.) mit A C T H oder N N R - Hormonen.
 - b.) mit Antibiotica.

- Q.) Aufgetretene Schäden (siehe auch H., K. und L.)
P.) und R.) Der Zeitpunkt der Entfieberung und die Länge des Klinikaufenthaltes.
S.) und T.) Pathologische und Neurochirurgische Befunde.

III. Diskussion.

IV. Zusammenfassung.

V. Literaturverzeichnis.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545301_0041

I. Einleitung:

1. Begründung und Ziel der Untersuchung.

Die Arbeit bezweckt, den Grund für die unterschiedlichen Beobachtungen bezüglich der Häufigkeit subduraler Ergüsse als Komplikation eitriger Meningitiden in den ersten beiden Lebensjahren an verschiedenen Kliniken aufzuklären.

a) MCKAY und Mitarbeiter / 1950 und 1953/ (1), SMITH und Mitarbeiter /1951/ (2), JONES /1952/ (3), GUTHKELCH /1953/ (4), WILLIAMS und STEVENS /1957/ (5), BENSON und Mitarbeiter /1960/ (6), JENSEN und KOOS /1962/ (7), GARDBORG und AAS /1962/ (8) und andere

wiesen in ihren Untersuchungen über die Meningitis im frühen Kindesalter auf das häufige Auftreten postmeningitischer Subduralergüsse und deren Bedeutung hin. Es wurde übereinstimmend festgestellt, daß subdurale Ergüsse hauptsächlich nach eitrigen Meningitiden, die Meningitis tuberculosa ausgenommen, und in Abhängigkeit vom Lebensalter auftreten. Die Angaben über die Häufigkeit der Ergüsse schwankten zwischen 15 und mehr als 50% (MCKAY jr. und Mitarbeiter) aller innerhalb des ersten Jahres wegen Meningitis purulenta behandelten Patienten. Jenseits des zweiten Lebensjahres werden sie nur noch sehr selten gefunden.

Der Anstieg der Komplikationen und Folgeerscheinungen bei eitriger Meningitis wird allgemein auf ihre wesentlich bessere Prognose seit der Einführung der modernen Antibioticatherapie zurückgeführt, also auf die steigende Zahl der Patienten, die sich heute

von einer schweren bakteriellen Meningitis erholen, früher die Krankheit jedoch nicht überlebt hätten. SCHWARTZ (9) vermutete bereits 1916 in der Meningitis einen Grund für das Auftreten chronischer subduraler Haematome. INGRAHAM und HEYL (10) stellten 1939 fest, daß die Häufigkeit, mit der man subdurale Ergüsse findet, proportional der Intensität ist, mit der man sie sucht. BENSON (6) fand 1960 bei Routinefontanellenpunktionen bei 34% der Patienten ohne spezifische Indikation subdurale Ergüsse, wobei allerdings auch noch Punktate unter 7 ccm als Erguß gewertet werden. Nach den Untersuchungen von WILLIAMS und STEVENS (5) 1957 schließlich kann als erwiesen gelten, daß zu ausgedehnte Liquorpunktionen, also zu energische Eingriffe in die intrakraniellen Druckverhältnisse, die Entstehung von subduralen Ergüssen fördern. Hieraus ergeben sich die Fragen:

Haben die subduralen Ergüsse wirklich zugenommen oder hat man sie früher nicht erkannt, und wann sollte man nach subduralen Ergüssen suchen und wann nicht? Um zuerst die Frage zu beantworten, wann es sinnvoll und notwendig ist, Subduralpunktionen vorzunehmen zur Diagnostik subduraler Ergüsse, möchten wir auf vier Schemata von MCKAY jr. und Mitarbeitern (1,1a), von KOCH (12), von ARNOLD (13) und BENSON und Mitarbeitern (6) hinweisen, die die Indikationsstellung für eine Subduralpunktion bei Meningitis purulenta genau festlegen:

Schema von MCKAY und Mitarbeitern (1953)

- (1) Klinischer Eindruck eines unbefriedigenden Verlaufes;
- (2) Erbrechen während der Reconvaleszenz;

- (3) kein ständiger Fieberabfall 72 Stunden nach adäquater Behandlung;
- (4) positive Bakterienkultur im Liquor 48 Stunden nach adäquater Behandlung;
- (5) fokale Krämpfe während irgendeiner Zeit;
- (6) deutliche neurologische Abnormalität;
- (7) Krämpfe während der Rekonvaleszenz.

Schema von KOCH, (1952)

- (1) Meningitis;
- (2) mangelndes Gedeihen;
- (3) Erbrechen;
- (4) Ausbleiben der Entfieberung;
- (5) Fortbestehen des Liquorbefundes;
- (6) neurologische Herdbefunde;
- (7) vorgewölbte Fontanelle;
- (8) mangelndes Einsinken dieser bei ausgiebiger Lumbalpunktion;
- (9) klaffende Schädelnähte;
- (10) Vergrößerung des Kopfes.

Schema von ARNOLD, (1951)

- (1) Eine gespannte Fontanelle, die nach Lumbalpunktion nicht einsinkt.
- (2) keine deutliche klinische Besserung innerhalb 48 bis 72 Stunden nach Einsetzen der adäquaten Therapie. Dazu gehören Andauern des Fiebers, des Erbrechens, der Krämpfe oder der Eindruck eines unbefriedigenden klinischen Verlaufes.
- (3) Ein Erythem, Oedem und Wärme in der Gegend der großen Fontanelle;
- (4) fokale Krämpfe während irgendeiner Zeit der Meningitis;
- (5) generalisierte Krämpfe nach anfangs gutem Ansprechen auf die Therapie;

- (6) erneutes anhaltendes Erbrechen nach anfangs gutem Ansprechen auf die Therapie;
- (7) Störungen in der Hörschärfe oder Veränderungen am Augenhintergrund während des Krankheitsverlaufes.
- (8) Weiterhin sollte der Subduralraum bei allen Kindern mit einer akuten Meningitis purulenta punktiert werden, die noch eine offene Fontanelle haben oder bei denen die Schädelnähte noch weit genug sind, um den Durchtritt der Punktionskanüle zu erlauben.

Schema von BENSON und Mitarbeitern (1960)

- (1) Erneutes Fieber nach einer für 24 Stunden oder länger normalisierten Temperatur;
- (2) anhaltendes Fieber nach 48-stündiger Behandlung;
- (3) anhaltende Lethargie oder Koma nach 48-stündiger Behandlung;
- (4) anhaltende Irritabilität nach 48-stündiger Behandlung;
- (5) anhaltendes Erbrechen nach 48-stündiger Behandlung;
- (6) Krämpfe;
- (7) neurologische Zeichen;
- (8) Zeichen erhöhten intrakraniellen Druckes;
- (9) rekurrierende oder lang anhaltende Infektion;
- (10) Routinepunktion.

Diese vier Anleitungen unterscheiden sich nur in dem Punkte wesentlich, daß die drei Letzteren im Gegensatz zum ersten Autor die Routinefontanellenpunktion befürworten.

In der Freiburger Universitätskinderklinik wurde nach den angeführten Kriterien bisher nicht vorgegangen, so daß diese Untersuchungen verlässliche Aus-

sagen zur Häufigkeit des subduralen Ergusses bei eitrigen Meningitiden im jungen Kindesalter nicht erwarten lassen. Die Analyse des Krankengutes kann nur aussagen, wie häufig mit dieser Komplikation hätte gerechnet werden müssen; ferner über die Letalität und die Häufigkeit des Ausganges mit einem Restschaden. Ein Vergleich mit einem entsprechenden Krankengut anderer Kliniken, an denen vielleicht strengere diagnostische Maßnahmen gebräuchlich sind, erscheint wünschenswert. Wenn der subdurale Erguß als Komplikation der eitrigen Meningitis häufig ist und ihm im Hinblick auf den Ausgang der Erkrankung klinische Bedeutung zukommt, so müssten die vergleichbaren Ergebnisse deutlich unterschiedlich sein.

Wir möchten hier aber noch darauf hinweisen, daß BENSON und Mitarbeiter (6), ähnliche Feststellungen wurden auch von anderen Autoren getroffen, 34% der von ihnen diagnostizierten subduralen Ergüsse bei Routinefontanellenpunktionen fanden, und daß der klinische Verlauf im Beginn der Meningitis bei den Kindern, bei denen sich subdurale Ergüsse entwickelten, gleich war wie bei jenen, die diese Komplikation nicht aufwiesen. Inzwischen wurde an unserer Klinik die Konsequenz aus dieser Tatsache gezogen.

- b) Außer dem subduralen Erguß weist die Meningitis purulenta noch einige weiteres schwere Komplikationen auf, die ebenso wie er die Prognose der Meningitis purulenta quoad sanationem verdüstern. Es sind dies hauptsächlich kleinere Infarkte nach Venenthrombosen und Mikroabszesse in der Hirnrinde, ausgedehnte Parenchymnekrosen der äußeren Rindenschichten nach diffuser Einwanderung von Entzündungszellen aus den weichen Hirnhäuten und schließlich die Ependymitis granularis

(NOETZEL 14). Falls sich die Ependymitis granularis an den Engstellen des Ventrikelsystems ausgebildet, kann sie noch nach jahrelangem Intervall zum gefürchteten Bild des Occlusionshydrocephalus führen. Auch die Rindeninfarkte, Mikroabszesse und Rindenparenchymnekrosen sind geeignet, ähnlich wie der subdurale Erguß Schäden zu hinterlassen, die vom Bild des Intelligenzdefektes bis zur Epilepsie reichen.

- c) An der Freiburger Universitätskinderklinik wurden bei 2 von 108 Kindern unter zwei Jahren mit eitriger Meningitis aus dem Zeitraum 1955 - 1963 subdurale Ergüsse festgestellt. Auf die Frage, ob noch weitere Ergüsse übersehen wurden, werden wir in der Diskussion noch näher eingehen. Ausser durch die Veröffentlichungen von JENSEN und KOOS (7), die bei 23,5 % von 336 Patienten am Children's Hospital in Washington postmeningitische Subduralergüsse sahen, und von GARDBORG (8), der sie bei 9 (15 %) von 60 Kindern im Alter von 0 - 12 Monaten fand, war uns bekannt, dass man den subduralen Erguss nach eitriger Meningitis anderenorts häufiger antrifft als hier.
- d) In Hinsicht auf die verhängnisvolle Bedeutung, die ein subduraler Erguss für die weitere geistige und körperliche Entwicklung eines Kindes haben kann, scheint es wünschenswert, den Grund für die unterschiedliche Häufigkeit dieser Komplikation der Meningitis purulenta zu suchen. Das soll am eigenen Krankengut mittels Analyse nach verschiedenen Gesichtspunkten geschehen.

Da die Ergüsse meist von einer Membran umgeben - KOCH (12) und MCKAY (1,1a) - also eingekapselt sind und in sehr unterschiedlicher Ausdehnung über einer, meist beiden Hemisphären liegen, können sie die starke Wachstumstendenz des kindlichen Gehirns, das sein Volumen in den ersten drei Monaten bereits einmal und nach weiteren sechs Monaten nochmals verdoppelt hat, behindern (MATSON und INGRAHAM, 15)

WENNER und KOCH (16) konnten durch Sauerstoffdruckmessungen im Sinusblut bei 12 Säuglingen mit subduralen Ergüssen und Vergleichspersonen beweisen, daß das kindliche Gehirn nicht durch mangelhafte O₂- Versorgung infolge intrakranieller Drucksteigerung geschädigt wird, sondern durch die die Ergüsse meist umgebenden Membranen und die daraus folgende Wachstumsbehinderung des Gehirns, weshalb sie auch deren Entfernung fordern und nicht nur das Absaugen der Ergüsse. Infolge der Verschiedenheit der Lage, Ausdehnung und Dicke der Ergüsse sind auch die durch sie gesetzten Schäden vielgestaltig und reichen vom leichten Herdsymptom über die Epilepsie bis zum schweren Intelligenzdefekt.

JENSEN und KOOS (7) geben zwar die postoperative Mortalität bei 104 Kraniotomien zur Entfernung subduraler Membranen mit weniger als 1% an und unterstreichen damit nicht nur die Notwendigkeit und Berechtigung des chirurgischen Eingriffs, sondern auch den ungeheueren Fortschritt der modernen Operationsmethoden. Trotzdem meinen wir, sollte es die Mühe lohnen, den subduralen Erguß als Komplikation der Meningitis überhaupt zu verhindern,

nicht zuletzt im Hinblick auf den großen operativen Eingriff, den seine Entfernung erfordert, und die Tatsache, daß diese Operationen vom Spezialisten und damit von einer großen Klinik abhängig ist.

Einen Weg zur Verhütung subduraler Ergüsse zeigten WILLIAMS und STEVENS (5) 1957 auf. Sie vermuteten, daß zu ausgedehnte Spinal- bzw. Suboccipitalpunktionen (üblicherweise 10 - 15 ccm), das sind bei Kindern unter einem Jahr 20 - 33% des Gesamtliquorvolumens, die Ausbildung subduraler Ergüsse begünstigen durch den Zug des Gehirns an den frontalen Durapartien, sobald man die Kinder ins Bett zurücklegt. Sie schränkten deshalb die zu diagnostischen Zwecken entnommene Liquormenge auf 3 ccm ein und fanden bei 27 so behandelten Patienten mit bakterieller Meningitis nur dreimal subdurale Ergüsse, keiner hatte ein größeres Volumen als 8 ccm. Nach einer Statistik dieses Hospitales der früheren Jahre hätte die erwartete Häufigkeit an subduralen Ergüssen 50% betragen müssen. Dieses Vorgehen scheint also nicht die Häufigkeit sondern auch die Ausdehnung der Ergüsse reduziert zu haben.

- d) Der Grund für die unterschiedlichen Beobachtungen über die Häufigkeit der subduralen Ergüsse kann unserer Meinung nach mehrere Ursachen haben. Die erste ist die Intensität, mit der man diese Komplikationen sucht. Weitere liegen möglicherweise in der Diagnostik (s.oben) und Therapie. Insbesondere scheint die Frage noch nicht geklärt zu sein, ob Steroidhormone gegeben werden sollen und falls ja, wann und wieviel. Wir glauben nicht, daß wir allein

auf Grund der Auswertung unserer eigenen Meningitisfälle zu einem endgültigen Ergebnis kommen können, sondern möchten zu weiteren Untersuchungen an anderen Kliniken anregen, damit anhand der verschiedenen Patienten- und Therapiegruppen evtl. stichhaltige Ergebnisse erreicht werden . Aus diesem Grund haben wir bereits in dieser Arbeit die Krankenblätter nach einem festgelegten Schlüssel auf Lochkarten (EKAHA "Randlochkarte" Bestellnummer 020002) übertragen und ausgewertet. Die einheitliche Ausarbeitung nach diesem Schema würde die abschließende Auswertung gewiß vereinheitlichen und damit erleichtern. (s.Beilage Teil II 1 (b) S.23:)

2. Pathologische Anatomie und Vorstellung zur Ätiologie und Pathogenese der nicht traumatischen subduralen Ergüsse (Subdurales Haematom - Pachymeningitis hämorrhagica interna) im jungen Kindesalter.

- a) Die Dura mater ist eine zähe Membran mesenchymalen Ursprungs. Während der ersten Lebenszeit ist sie überall so eng mit den Knochen des Schädeldachs verbunden, insbesondere an den Nahtstellen, als ob sie gleichzeitig das innere Periost für das Schädeldach bilden sollte. Obwohl beim Erwachsenen ein Extraduralraum vorhanden sein mag, beim Kinde gibt es ihn nicht. Beide, die periostale und die meningeale Schicht der Dura bestehen aus zusammenhängenden Gewebsbüscheln mit vielen elastischen Fasern, die in beiden Schichten rechtwinklig zueinander liegen. Zwischen den beiden duralen Schichten verlaufen die großen venösen Sinus und in der Region des oberen Sinus sagittalis die venösen Lakunen.

Die Dura erhält ihre Blutversorgung von zahlreichen kleinen Meningealarterien, die hauptsächlich in der äußeren, endostalen Schicht liegen. Der Hauptblutweg verläuft von der Carotis externa über die A. meningea media (mittlere und hintere Schädelgrube); weiterhin versorgt die Carotis interna über die vorderen Meningealarterien einen Teil der vorderen Schädelgrube und der meningeale Ast der Vertebralarterie gibt Äste zur hinteren Schädelgrube ab. Da jede Duraschicht durch Blutgefäße versorgt wird, anastomosieren diese nicht nur untereinander, sondern auch mit denen des Gehirns, der Leptomeningen und des Schädeldaches.

Die Innervation der Dura erfolgt hauptsächlich von den Ästen des Trigeminus, die eine Art von periarteriellen Plexus mit den Meningealarterien bilden. Die Dura selbst ist nicht sensibel versorgt, mit Ausnahme der Umgebung der Gefäße. Die Wände der duralen Sinus andererseits sind extrem schmerzempfindlich. Die meningeale Oberfläche der Dura liegt der Arachnoidea überall eng an. Weit verstreut über die Außenfläche der Arachnoidea, aber besonders zahlreich entlang dem Sinus sagittalis superior, stehen die Arachnoidalzotten (Pacchionische Granulationen). Viele dieser Zotten stoßen bis in den Sinus longitudinalis superior, Sinus sagittalis superior, Sinus transversus, Sinus rectus und den oberen Keilbeinsinus vor. Diese Invaginationen der Arachnoidea in die Dura - Sinus - hinterlassen Lücken in der Dura - Fenestrae genannt -, die normalerweise vom Endothel der Sinus bedeckt sind.



Die Struktur der Zotten ähnelt der der Arachnoidea selbst. Die Arbeiten von WEED (19) u.v.a. haben gezeigt, daß durch diese Zotten der Liquor in das Gefäßsystem abläuft.

Die Spalte zwischen Dura und Arachnoidea stellt den Subduralraum dar. Er unterscheidet sich grundlegend von den anderen großen Höhlen des Körpers (Peritoneal-, Pleural-, Pericardial- und Synovialhöhle) darin, daß die zwei gegenüberliegenden Flächen vollkommen verschieden sind, sowohl dem embryonalen Ursprung nach als auch von der Funktion her. Die arachnoidale Membran ist ektodermalen Ursprungs, bedeckt von einer häufig mehrschichtigen Decke abgeflachter Zellen und hat keine Kapillarversorgung. Von allen Membranen des Körpers ist sie am undurchlässigsten für Infektionen. In ihr findet man keine Meningeome und sie spielt keine Rolle bei der Resorption subduraler Ergüsse. Andererseits wird die Dura von verlängerten fibroblastischen und mesothelialen Zellen begrenzt. Sie hat eine Kapillarversorgung und kann subdural gelegenes Blut resorbieren. Im ganzen verhält sie sich wie die synoviale Auskleidung eines Gelenkes. Weiterhin unterscheidet sich der Subduralraum vom Pleural- und Pericardialraum dadurch, daß er von Brückenvenen, Kopfnerven und arteriellen Stämmen an der Basis und von den Arachnoidalzotten durchzogen wird, die die Hemisphären an der Dura und damit an die Kalotte heften.

(Die Anatomie der Dura und ihrer Nachbarorgane - frei übernommen nach SMITH (19)).

- b) Unter dem Begriff "subduraler Erguß" verstehen wir pathologische Flüssigkeitsansammlungen im Subduralraum, sei es serös, sei es blutig, gleichgültig welcher Ätiologie.

Der Ausdruck umfasst sowohl die Pachymeningitis haemorrhagica interna als auch die Pachymeningosis haemorrhagica interna und das Hydrom beziehungsweise das Hygrom der Dura mater ebenso wie die traumatische subdurale Blutung (KOCH 20).

Die Ätiologie dieser Ergüsse ist außerordentlich vielgestaltig. So kann ein subduraler Erguß bedingt sein durch ein Trauma (INGRAHAM und MATSON 15), ein angeborenes oder erworbenes Blutungsübel (KOCH 46), eine angeborene Mißbildung des Gehirns und der Gefäße (KOCH 46), eine Avitaminose - Vitamin C und P - CATEL (21) und LIEBENAM (22) - sowie Hypervitaminose - Vitamin A (BERRY 23), (OLIVER 24), eine Leukämie (ERBSLÖH 25), durch eine Mangelernährung (ROSENBERG 26), eine schwere Exsiccose (DEBRÉ und Mitarbeiter 27), eine Hypernatriämie (FINBERG 28), eine vorausgegangene Encephalographie (SMITH und Mitarbeiter 29), durch entzündliche Veränderungen wie Meningitis (SCHWARTZ 9), Encephalitis, Sepsis mit Sinusthrombose (BARNETT und Mitarbeiter 30), durch eine pulmonale Erkrankung (SUCKLING und Mitarbeiter 31) sowie schließlich durch ungeklärte Faktoren.

- c) Während die Ätiologie der Erkrankung außerordentlich vielgestaltig sein kann, ist der pathogenetische Mechanismus - mit Ausnahme der traumatischen Blutung mit Einriß einer Brückenvene - gleichförmig im Sinne einer mehr oder weniger starken Permeabilitätsstörung. Beweise

für diese Theorie erbrachten KOCH und SCHNEIDER (32) mittels ihrer Versuche über die Fluoresceinausscheidung in die vordere Augenkammer sowie KOCH und SCHMIDT (33) durch die vergleichenden Elektrophoresen von Serum, Fontanellenpunktaten und Liquor. Sie konnten aus ihren Untersuchungen die Schlüsse ziehen, daß die Zusammensetzung der Proteine im subduralen Erguß weitgehend mit der der Serumproteine übereinstimmt und daß die subduralen Ergüsse mit größter Wahrscheinlichkeit nicht aus dem Liquor stammen, sondern sich auf der Grundlage von Permeabilitätsstörungen aus dem Blutgefäßsystem entwickeln. PREDESCU (34) konnte schließlich auch noch mit radioaktivem Phosphor ^{32}P nachweisen, daß infolge der entzündlichen Reizung der weichen oder harten Hirnhäute eine erhöhte Durchlässigkeit derselben vorzüglich in Nachbarschaft der Arachnoidalzotten besteht, die eine Durchwanderung aus dem Blut in den Subduralraum gestattet.

- d) Das subdurale Hämatom und die Pachymeningosis haemorrhagica interna.

Nach PUTNAM und CUSHING (35), LEARY (36), LINK (37), WOLFF (38), KOCH (39) und BANNWARTH (40) besteht zwischen dem chronischen subduralen Hämatom und der Pachymeningosis haemorrhagica interna kein prinzipieller sondern ein gradueller Unterschied entsprechend dem Rickerschen Stufengesetz: Jeder periphere Reiz führt über das Nervensystem zu einer Änderung der Strombahn. Die Art der Strombahnänderung ist von der Reizgröße abhängig. Jedes Krankheitsgeschehen ist bestimmt durch Änderung

der Relation von dem in der innervierten Strombahn fließenden und dem umgebenden gleichfalls von Nerven versorgten Gewebe.

3. Die Klinik der subduralen Ergüsse.

Die Kardinalsymptome eines subduralen Ergusses, sie können in jedweder Weise kombiniert oder isoliert beobachtet werden, sind Hirndruckzeichen, Krämpfe, Augenhintergrundveränderungen und ein Entwicklungsrückgang respektive -stillstand.

Hirndruckzeichen: (Es entspricht nicht dem Rahmen der Arbeit, im einzelnen auf die Vielzahl der Symptome einzugehen, und wir beschränken uns deshalb auf ihre Aufzählung).

Klaffende Nähte; großer, charakteristischerweise seitlich ausladender, über dem Scheitel abgeplatteter "Quadratschädel".

Gespannte Fontanelle.

Trinkschwäche beziehungsweise -unlust.

Reizung vegetativer Zentren mit Tachycardie, Bradycardie, irregulärer Atmung, Hyper-salivation, Kollaps, Anisocorie, träger Pupillenreaktion, subfebrilen Temperaturen.

Hirnnervenausfälle: Schielen (Abducens), Blickparese (Déviation conjuguée), Gesichtsasymmetrie (Facialis).

Periphere Lähmungen (Arm und/oder Bein).

Bewußtseinslage verändert, oft wechselnd von Apathie zu Unruhe mit schrillum, gellendem Schreien. Schreckhaftigkeit, Katatonie.

Meningismus - Berührungsempfindlichkeit -
Opisthotonushaltung.
Hyperreflexie - Spontanbabinski.

Krämpfe: Sie können je nach Ausdehnung und Lokalisation des Ergusses generalisiert oder herd- bzw. seitenbetont auftreten.

Augenhintergrundveränderungen: Retinalblutungen werden nur bei akuten Zuständen oder Rezidiven gefunden; nicht oder sehr selten bei chronischen postmeningitischen subduralen Ergüssen. Sie bilden sich spontan binnen einiger Wochen zurück, bei Entlastung meist schneller. Ihre Existenz ist im Säuglingsalter pathognomonisch für den subduralen Erguß, ihr Fehlen schliesst ihn jedoch nicht aus. Eine Stauungspapille wechselnden Ausmaßes wird selten gefunden.

Entwicklungsrückgang oder -stillstand: Er sollte bei entsprechender Anamnese, auch wenn weitere Symptome in dieser Hinsicht fehlen, den Verdacht auf einen subduralen Erguss wecken und damit die Indikation zur Fontanellenpunktion ergeben.

Der Beginn ist akut oder schleichend, der Verlauf foudroyant, in Schüben oder chronisch.

Die Diagnostik lässt sich vervollständigen durch das E E G - verminderte Frequenz und Amplitude der Potentialschwankungen besonders bei Halbseitenbefunden-, die Transillumination, die Carotisangiographie - Abdrängung der Hirnrinde von der Schädelkapsel - und schliesslich durch die Fontanellenpunktion (Anlegen von Bohrlöchern bei Fontanellenschluss)

und anschließende Luftfüllung, die dann auch die Ausdehnung des Ergusses erkennen läßt. Neuerdings wird auch noch die Echoencephalographie in die Suche nach subduralen Ergüssen eingeschaltet.

II. H a u p t t e i l

1. Material und Methodik.

a) Bearbeitetes Krankengut.

Es wird über 108 Fälle eitriger Meningitis aus dem Zeitraum Anfang 1955 bis März 1963 berichtet, die in der Universitätskinderklinik Freiburg im Breisgau stationär behandelt wurden. Unter diesen 108 Fällen wurde bei 2 ein subduraler Erguß (s.E.) festgestellt. Ein weiteres Kind wurde von einer auswärtigen Klinik bereits mit der Diagnose subdurales Hämatom beziehungsweise Pachymeningosis haemorrhagica interna nach Meningitis purulenta zur Weiterbehandlung eingewiesen. Von den 108 Kindern, die während der ganzen Zeit ihrer Erkrankung in unserer Klinik lagen, bekamen nur 2 (1,9%) einen s.E. Die Arbeit beschränkt sich auf Krankheitsfälle in den beiden ersten Lebensjahren, da hier erfahrungsgemäß sowohl die Meningitis an sich, als insbesondere auch der s.E. als deren Komplikation am häufigsten auftritt.

Wir beschäftigen uns hier mit der Meningitis purulenta, da der s.E. zwar auch als Folge der nichteitrigten Meningitis beschrieben wurde, jedoch erst bei der Meningitis purulenta durch seine Häufigkeit zum Problem wurde, wie die unter (1) bis (8) in der Einleitung aufgeführten Autoren feststellten.

Unter den 108 an einer Meningitis erkrankten Kindern waren:

70 Jungen und 38 Mädchen.

Gestorben sind :

20 Jungen und 4 Mädchen.

davon

16 Jungen und nur 1 Mädchen

innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Klinik-
aufnahme.

Von den 20 Jungen waren :

6 Frühgeburten, eines mit
einer Fruchtwasseraspi-
ration.

1 kam mit einem Hydroce-
phalus internus und gro-
ßer Myelomeningocele und

1 wurde mit einem außerge-
wöhnlich starken Hydroce-
phalus aus der Neurologi-
schen Klinik überwiesen.

Von den 4 Mädchen hatte:

1 eine bereits operierte Me-
ningocele; die Mutter war
im 2. Schwangerschaftsmon-
at an einer schweren Me-
ningitis erkrankt;

1 Frühgeburt starb sechs
Tage nach der Aufnahme.

Damit ergibt die reduzierte Letalität:

bei den Jungen 12, wovon
10 innerhalb der ersten
12 Stunden nach der Kli-
nikaufnahme verstarben.

bei den Mädchen 2, wovon
keines vor dem 3. Tag nach
der Aufnahme in die Klinik
starb.

Letalität : 24 = 22%.

Reduzierte " : 14 = 13%.

Sämtliche Prozentzahlen wurden bis einschließlich 0,4 abge-
rundet, ab 0,5 aufgerundet.

b) Art der Analyse.

Wie schon in der Einleitung erwähnt, legten wir zur Auswertung der Krankengeschichten einen Schlüssel an, der uns ihre Eintragungen auf Lochkarten ermöglichte. Von dieser Arbeitsweise versprachen wir uns einmal eine objektive Aussage bereits in dieser Arbeit und zum anderen, und das ist der Hauptgrund, hoffen wir, daß hierdurch einfacher und schneller Paralelluntersuchungen an weiteren Kliniken unternommen werden können, die anhand einheitlich durchgearbeiteten Materials und größerer Patientengruppen eine exaktere Aussage ergeben können.

Der Schlüssel wurde ungefähr in der Reihenfolge aufgestellt, wie man den Krankheitsfall beim Durchblättern der Krankengeschichte rekonstruiert, d.h. es beginnt mit der Anamnese, darauf folgen die zur Sicherung der Diagnose notwendigen Maßnahmen, dann die Therapie und schließlich der Verlauf samt Komplikationen und eventuellem Tod. So werden unter den Punkten A bis F die Fragen gestellt: Geschlecht, Alter, wieviel Zeit bis zur Stellung der Diagnose verstrichen ist, ob der Hausarzt schon die Behandlung eingeleitet hat, ob Pflegeschäden vorhanden sind, Begleiterkrankungen die Meningitis purulenta verursachten oder komplizierten und schließlich, ob ein früheres Schädeltrauma bekannt ist.

Der zweite Teil behandelt die Diagnostik und beginnt mit dem Erregernachweis; daraufhin folgen die Kampfbereitschaft, der Liquorbefund, das Luftencephalogramm (LEG), das Elektroencephalogramm (EEG), die Fontanellenpunktion und der Au-

genhintergrundbefund.

Die Therapie wird unterteilt in die NNR - Hormontherapie und die gesamten übrigen therapeutischen Maßnahmen. Die Steroidtherapie wird im Punkt "O" der Lochkarte berücksichtigt und weiter eingeteilt nach der Menge der applizierten Hormongaben. Antibiotica-, Infusions- und Allgemeintherapie, wie z.B. Kreislaufstützung, Behandlung der Hyperpyrexie, Vitaminprophylaxe u.ä. werden insgesamt nach Dosis und Applikationsdauer vom Krankenblatt auf die Lochkarte übertragen.

Der Teil, der den Krankheitsverlauf umfaßt, enthält Angaben über den Zeitpunkt der Entfieberung, evtl. aufgetretene Schäden einschließlich des Exitus letalis und die Länge des Klinikaufenthaltes. Abschließend werden noch, falls vorhanden, Sektionsbefunde und Operationsberichte der Neurochirurgie, soweit wie es notwendig und möglich ist, im Wortlaut auf die Lochkarte eingetragen.

Mit Hilfe dieses Schlüssels soll kein vollständiges Bild einer Meningitis purulenta mit allen ihren Komplikationen, diagnostischen und therapeutischen Varianten geschildert werden, sondern er wurde angelegt im Hinblick auf das Bild einer Meningitis purulenta, in deren Verlauf möglicherweise ein s.E. auftritt oder diagnostiziert wird und nach den möglichen Anlässen zu diesem Erguß, wenn man die Meningitis selbst und/ oder ihre Therapie als seine Ursache anschuldigen will.

Lochkartenschlüssel:

h = männlich

g = weiblich

- A: Alter? 1., 2., 3., 8. Trimenon
- B: Wann nach Auftreten der Krankheit eingeliefert?
1 (1), 2 (2), 3 (3), 4 (4) oder mehr Tagen (7)
- C: Vorbehandelt?
(1) nein, (2) Sulfonamide oder Antibiotica,
(4) andere Medikamente, (7) verlegt aus einem
anderen Krankenhaus.
- D: Plegeschäden?
(1) nein, (2) Rachitis, (4) Dystrophie,
(7) Frühgeburt.
- E: Begleiterkrankungen?
(1) keine, (2) Otitis und Mastoiditis,
(3) Rhinitis, Pharyngitis, (4) Bronchitis,
Bronchopneumonie, (5) Sepsis, (6) Enteritis,
(7) Angina, (8) Pneumonie.
- F: Früheres Schädeltrauma bekannt?
(1) nein, (2) perinatal, (4) andere Ursachen,
(7) fraglich.
- G: Erregernachweis:
(1) Streptococcus pyogenes, (2) Streptococcus
pneumoniae, (3) Staphylokokken, (4) Meningo-
kokken, (5) Escherichia coli, (6) Klebsiella
pneumoniae, (7) Proteus vulgaris, (8) Pyocyaneus
aeruginosa, (9) Salmonellen.
- H: Hat das Kind gekrampft?
(1) nein, (2) zu Hause, (4) hier.
- J: Liquoruntersuchung:
(1) Pleocytose über 1000/3 Zellen,
(2) Pandy + + +, (3) Überdruck ? ja, (7)
Farbe: unverändert.

- K: Luftencephalographie und Ventrikulographie
angefertigt?
(1)nein, (2) normal, (3) Grenzbefund,
(7) pathologisch.
- L: Elektroencephalogramm angefertigt?
(1) nein, (2) normal, (4) Grenzbefund,
(7) pathologisch.
- M: Fontanellenpunktion vorgenommen?
(1) nein, (2) ja.
- N: Augenhintergrund gespiegelt?
(1) nein, (2) Stauungspapille, (4) Kapillar-
blutung.
- C: Corticosteroide oder ACTH verwandt?
(1) nein, (2) ja, (4) 5 - 15 mg/die,
(7) mehr als 20 mg/die.
- P: Wannn entfiebert?
(1) nach 2 Tagen,
(2) nach 4 Tagen
(3) nach 8 Tagen
(7) nach mehr als 8 Tagen.
- Q: Sind Schäden aufgetreten?
(1) nein, (2) Abducensparese, (3) s.E.,
(4) Hydrocephalus internus, (5) Extremitä-
tenparesen, (6) Rindendefekt, (7) Tod.
- R: Länge des Klinikaufenthaltes?
(1) kürzer als 4 Wochen, (2) 28 - 32 Tage,
(3) länger als 32 Tage.
- S: Befund der Pathologie vorhanden?
(1) nein, (2) ja.
Neurochirurgischer Befund?
(4) ja, (7) nein.

Die pathologischen und neurochirurgischen Befun-
de werden im Einzelnen auf die Lochkarte über-

tragen, ebenso die gesamte Chemotherapie einschließlich der Infusionen.

Wir verwenden für diese Arbeit eine EKAHA "Randlochkarte"
Bestell-Nr. 020002 + EKAHA Organisation Edler & Krische,
Hannover OB, (s. beigegefügtes Muster).

[illegible]

Die Lochkarte enthält 22 Felder mit den Buchstaben A - W und vier kleine Felder für Oberbegriffe (I bis IV), die noch in Sparten a bis i unterteilbar sind. Die Felder A bis W sind nach dem 1,2,4,7 - System aufgebaut, d.h. durch Kombination dieser Ziffern können bei jedem Buchstaben 9 Informationen untergebracht werden. Wir benötigen für diese Arbeit nur die Felder A bis S, so daß bei Bedarf in dem Schlüssel noch weitere Gesichtspunkte berücksichtigt werden können.

2.

Ergebnisse.

Wir führen hier, soweit es möglich und sinnvoll ist, die Ergebnisse in der im Schlüssel (s. o.) angegebenen Reihenfolge von A bis S auf. Einige Sparten erhalten jedoch erst dann Bedeutung, wenn sie mit einer anderen gemeinsam betrachtet werden, so auch die Frage nach der Aetiologie, ausgerichtet an der Altersverteilung.

A. Aetiologie und Altersverteilung.

Die Einordnung der Erreger erfolgte nur auf Grund des kulturellen Züchtungsergebnisses mit Ausnahme der Meningokokken (*Neisseria intracellularis*), deren bakterioskopischer Befund im allgemeinen so typisch ist, dass Verwechslungen mit anderen Keimen kaum in Frage kommen.

Tabelle 1 :

Ätiologie und Altersverteilung der
109^x Fälle mit eitriger Meningitis.

Alter in Trimenen	Pneumo- kokken	Meningo- kokken	Haemoph. influen- zae	andere Erreger	Aetio- logie unge- klärt	insge- samt pro Trimenen
1	4	3	1	14 (8) ⁺	11	33)
2	8	5	5	1	13	32) 82
3	5	5	4	1	2	17)
4	2	1	1		2	6
5	3	4	1		2	10
6	1	3	1			5
7			1		1	2
8		1	2		1	4
Summe:	23 (21 %)	22 (20 %)	16 (14,5 %)	16 (14,5%)	32 (30 %)	109 ^x

"Andere Erreger" waren: Escherichia coli⁺ 8; Staphylokokken 4; Bac-
terium pyocyaneus 2; Klebsiella pneumoniae 1 und Proteus vulgaris 1.
+ Die 8 in Klammern bedeutet, daß von den 14 Erregern in dieser
Gruppe aus dem ersten Trimenon 8 mal Escherichia coli isoliert wurde.

^x Das aus der auswärtigen Klinik mit der Diagnose subduraler Erguß
überwiesene Kind ist einbezogen.

Auffällig ist zunächst, dass 82 Kinder, das sind mehr als zwei Drittel, die Meningitis innerhalb ihrer ersten 9 Lebensmonate durchmachten. Von 17 Krankheitsfällen im 3. Trimenon fallen die Zahlen ab auf 4 im 8.. Die Häufigkeit der einzelnen Erreger nimmt von den Pneumokokken (21 %) über die Meningokokken (20 %) bis zu Haemophilus influenzae (14,5 %) und den übrigen Erregern ebenfalls (14,5 %) ab. Der relativ hohe Anteil der Meningitiden ohne Erregerbefund (30 %) erklärt sich zum Teil dadurch, dass eine grosse Gruppe von Kindern in die Klinik kam, nachdem sie zu Hause bereits mehrere Tage mit Antibiotika behandelt worden war. Die 8 E.-Coli-Meningitiden betreffen ausnahmslos Früh- und Neugeborene. Es ist bemerkenswert, dass in der Spalte "andere Erreger" nach dem 3. Trimenon keine Bakterien dieser Gruppe mehr isoliert wurden. Mit Ausnahme der 4 Staphylokokkenmeningitiden sind diese Kinder, einschliesslich 5 Fällen mit einer E.-Coli-Meningitis, alle gestorben. Abgesehen von der Gefährlichkeit dieser Erreger, die sich auch in einer weitgehenden Resistenz gegen gebräuchliche Antibiotika ausdrückt, scheint zu ihrem Angehen eine Abwehr-, wenn nicht Lebensschwäche Voraussetzung zu sein; wohingegen die Kinder, die das 4. Trimenon erreichen, gerade durch das Erlangen dieses Alters ihre Abwehrkraft und Leistungsfähigkeit dokumentieren. In noch stärkerem Maße gilt das natürlich für die Frühgeborenen, die einer Coli-Meningitis erliegen, einer Infektion mit einem sonst harmlosen Symbionten des Menschen.

B Der Zeitpunkt der Einlieferung.

Wieviel Zeit verstrich vom Beginn der Krankheit bis zur Einweisung in die Klinik, und welche Schäden traten bei den Kindern auf bzw. wieviele sind in den einzelnen Gruppen gestorben?

Tabelle 2:

Zeitpunkt der Einlieferung und nachfolgende Schäden.

Eingewiesen nach:	keine Schäden	Hydroceph.	subduraler Erguß	Tod	andere Schäden	insgesamt nach... Tagen (Schäden)	Gesamtzahl der Kinder
1	9	2	1	6		9	18
2	12	6		7	1	15	26
3	17	3		3	2	8	25)
mehr Tagen	18	7	1	8	2	18	36) 61
Summe:	56	18	2	24	5	50	105 ^x

"Andere Schäden" sind: Rindendefekte 2, Paresen 3.

Die zahlenmässige Aufschlüsselung des Krankengutes (Tab. 2) unter dem Gesichtspunkt des Einweisungstermines erlaubt auszusagen, dass im Durchschnitt die Krankheit spät erkannt wurde (61 von 105 Pat. kamen erst 2 Tage nach Einsetzen erster Symtome in die Klinik). Die Ursachen dafür sind vielfältig. Auf Einzelheiten soll hier nicht eingegangen werden.

Die aus dem Bezug der Schäden, inclusive Todesfälle, zum gleichen Parameter sich ergebenden Daten bedürfen hingegen einer zusätzlichen Aufschlüsselung nach Alter, Vorkrankheiten bzw. begleitende Leiden, Behandlung und Erregertypen, um verständlich, bzw. sinnvoll zu werden.

Die folgenden Kapitel D, E und F handeln diese Punkte ab.

^x 3 Kinder werden in dieser Tabelle nicht berücksichtigt, da sie erst nach längerem Aufenthalt in einem anderen Krankenhaus in die Universitätskinderklinik Freiburg im Breisgau überwiesen wurden und die für diese Tabelle notwendigen Angaben nicht vorhanden waren.

C. Vorbehandlung

Wir stellen die Frage, ob das Kind vorbehandelt wurde, deshalb, weil "prophylaktische" Sulfonamid- oder Antibioticagaben häufig die Erregerisolierung aus dem Liquor unmöglich machen und auch die Zellzahl bereits soweit senken, daß eine genaue Diagnose und damit eine spezifische und gezielte Therapie nicht mehr möglich sind. Von den 108 Kindern kamen nur 30 ohne vorherige ärztliche Behandlung in die Klinik. Bei 3 Patienten waren im Krankenblatt keine Angaben darüber zu finden und 7 wurden aus anderen Krankenhäusern überwiesen. 68 waren bereits therapiert worden, 48 mit Antibiotica und/oder Sulfonamiden und 20 unspezifisch. Von den 48 bakteriostatisch vorbehandelten Kindern fehlt in 22 Fällen (46%) der Erregerbefund, von den 20 unspezifisch vorbehandelten in 6 Fällen (30%).

D. Pflegeschäden (Tab. 3)

Unter "Pflegeschäden" führen wir die dystrophen und rachitischen Kinder auf. Aus technischen Gründen stehen auf der Lochkarte auch die Frühgeborenen unter dieser Kategorie.

Wir halten das für sinnvoll, weil ihre Unreife ebenso wie eine Rachitis oder Dystrophie bekanntlich von verminderter Abwehrkraft des Organismus gegenüber Infektionen begleitet ist, womit sich der oft stürmische Verlauf der Meningitis in dieser Gruppe erklärt.

Unter den 108 Kindern befinden sich 7 Frühgeburten, von denen 5 an einer E.-coli-Meningitis starben und eines an einer durch *Bacterium pyocyaneus* verursachten Meningitis. Das 7. Kind überlebte eine Pneumokokkenmeningitis.

Tabelle 3:

Beziehungen zwischen Pflegeschäden bzw. Frühgeburtslichkeit und Schwere des Krankheitsverlaufes.

Alter in Trimena	komplika- tionslo- ser Ver- lauf	Tod	Sub.Er- guß	Hydro- ceph. int.	Andere Schäden	Gesamtzahl
1	1	8(6)		1		10
2	10	2		3		15
3	8	3		3	1	15
4	2	1				3
5-8	5	1			1	7
Summe:	26	15		7	2	50

Die (6) sind die verstorbenen Frühgeburten

E. Begleiterkrankungen

Wir führen hier die Begleiterkrankungen an, da sie ebenso wie die Pflegeschäden den Verlauf der Meningitis beeinflussen oder gar ihr Ausgangspunkt sind. Insgesamt hatten 78 der 108 Kinder einen durch eine Begleiterkrankung erschwerten Verlauf.

Im einzelnen:^x

Otitis media und/oder Mastoiditis		10
Rhinitis		4
Pharyngitis		14
Bronchitis und/oder Bronchopneumonie		32
Sepsis		10
Enteritis		1
Angina tonsillaris		2
Pneumonie		7

Wir möchten hier auf die bedrohliche Bedeutung einer Otitis media und/oder Mastoiditis, sei sie nun als Begleiterscheinung der Meningitis aufgetreten oder als ihr Ausgangsherd anzusehen, hinweisen.

^x Die Summe entspricht nicht der Zahl 78, da einige Kinder mehrere Begleiterkrankungen hatten.

Von den 10 Kindern, bei denen im Krankheitsverlauf eine Otitis media und/oder Mastoiditis diagnostiziert wurde, verstarben zwei, zwei weitere bekamen die einzigen in diesem Patientengut gefundenen subduralen Ergüsse und schliesslich gehören zwei zu der Patientengruppe, bei der anhand dieser Nachuntersuchungen der Verdacht geäussert werden muss, dass möglicherweise auch sie einen subduralen Erguss hatten. Unter anderem boten sie bei Nachuntersuchungen im E E G Seitendifferenzen, streckenweise Verlangsamungen und Amplitudeberniedrigungen. Nur vier dieser 10 Kinder überstanden die Meningitis unbeschadet.

Dieser Gruppe, bei der die besondere Lokalisation der Begleiterkrankungen die Fortleitung oder auch den Reinfekt bekanntermassen begünstigt, möchten wir 32 Patienten gegenüberstellen, die gleichzeitig mit der Meningitis an einer Bronchitis und/oder Bronchopneumonie erkrankten. In dieser zweiten Gruppe verstarben 4 Kinder, das sind 12,5 % gegenüber 20 % in der ersten. Bei 6 weiteren wurde encephalographisch ein Hydrocephalus internus verschiedenen Grades diagnostiziert und bei einem ein Rindendefekt. Ausser diesem letzten Kinde, bei dem im Luftencephalogramm und im E E G der Verdacht auf ein Hirnabszess links parieto-occipital bestand, wurden alle übrigen (84 % gegenüber 40 %) gesund entlassen.

F. Frühere Schädeltraumen und Mißbildungen

Der Abschnitt "früheres Schädeltrauma oder Mißbildungen in der Anamnese" ist nicht besonders aufschlussreich, da hier - wie auch bei allen anderen An-

gaben-auf das Krankenblatt zurückgegriffen werden muß und dort nur eindeutige und wesentliche Befunde dieser Kategorie festgehalten sind. Bei ausgiebiger Befragung der Eltern und anderer in der nächsten Umgebung des Kindes lebender Personen würden wahrscheinlich die Angaben über postnatale Schädeltraumen höhere Werte erreichen.

Wir fanden an Mißbildungen: 1 Myelomeningocele und 1 Meningocele; an perinatalen Schädelverletzungen: 2 mal geburtstraumatisches Hirnbluten, 1 mal intrauterine Asphyxie. Schließlich wird bei 2 Kindern in der Anamnese ein fragliches früheres Schädeltrauma angegeben. Die Meningitis der beiden letzten Kinder verlief ohne Komplikationen.

G. Erregerbestimmung

23 mal *Streptococcus pneumoniae*,
22 " *Neisseria intracellularis*
(Meningokokken),
16 " *Haemophilus influenzae*,
8 " *Escherichia coli*,
4 " *Staphylococcus aureus*,
2 " *Bacterium pyocyaneum*,
1 " *Klebsiella pneumoniae*
1 " *Proteus vulgaris*.

Die Frage nach der Erregerbestimmung wird im übrigen unter Punkt A. abgehandelt.

H. Der cerebrale Krampf, seine Bedeutung für den Krankheitsverlauf und evtl. Komplikationen. (Tab. 4)

Der cerebrale Krampf, sei er lokalisiert oder generalisiert, bietet bei Kleinkindern für Eltern und Arzt ein eindrucksvolles und unheilverkündendes Bild.

Er bedeutet für die Eltern die Notwendigkeit, einen Arzt zuzuziehen und für den Praktiker oft den Anlaß zur Kliniküberweisung. Die Ätiologie des zerebralen Krampfes ist vielfältig. Da dem Krampfanfall für die Diagnostik der Meningitis und des subduralen Ergusses große Bedeutung beigemessen wird, möchten wir besonders auf ihn eingehen. Leider ist es hier nicht möglich, den lokalisierten vom generalisierten Krampf abzutrennen, da in der Anamnese in vielen Fällen auf die Angaben der Eltern zurückgegriffen werden mußte und keine eindeutigen Aussagen erzielt werden konnten.

Tabelle 4 : Krämpfe in Bezug zum Meningitis - Erreger

Alter in Tri- mena	Pneumokokken		Meningokokken		Hemophil. infl.		Escherichia coli		and. Erreger		ungeklär- te Ätiologie		Krämpfe pro Trimenon	
	Ge- samt Zahl	Kinder mit Krämp- fen	Ge- samt Zahl	Kinder mit Krämp- fen	Ge- samt Zahl	Kinder mit Krämp- fen	Ge- samt Zahl	Kinder mit Krämp- fen	Ge- samt Zahl	Kinder mit Krämp- fen	Ge- samt Zahl	Kinder mit Krämp- fen		
1	4	3	5		1	1	8	4	6	2	11	3	13	
2	8	4	5	3	5	2			1	1	13	5	15	89%
3	5	2	5	1	4	2			1		2	1	6	
4	2	2	1		1	1					2		3	
5-8	4		8		5						4	1	1	
Summe	23	11	22	4	16	6	8	4	8	3	32	10	38	
In %	48%		18%		38%		50%		38%		31%			

Legende: Siehe Tabelle 5

Tabelle 5: Letalität

Alter in Tri- mena	Pneumokokken			Menigokokken			Haemoph.infl.			and. Erreger			ungeklärte Atiol.			gestorben pro Primenon
	Ge- samt	gestor- ben	Ge- samt	Ge- samt	gestor- ben	Ge- samt	Ge- samt	gestor- ben	Ge- samt	Ge- samt	gestor- ben	Ge- samt	Ge- samt	gestor- ben	Ge- samt	
1	4	2	3	1			14 ⁺	9 [*]	11							11)
2	8	1	5	5	1		1		13		2					4)22
3	5	2	5	4	3		1		2							7)
4	2	1	1	1					2							1)3
5-8	4	1	8	5					4		1					2)
Summe	23	7	22	16	4		16	9	32		3					25
In%	100	30	100	100	25		100	56	100		9					

+8 mal E.coli.

* 5 mal (63%) E.coli.

Legende: Die Prozentzahlen in Tabelle 4 und 5 wurden so errechnet, daß z.B. die 7 an Pneumokokkenmeningitis verstorbenen Kinder an der Gesamtzahl von 23 Pneumokokkenmeningitiden 30 % ausmachen.

Tabelle 6 : Vergleich der Prozentzahlen aus Tabelle 4 und 5

	Pneumokokken	meningokokken	haemoph.infl.	Esch.coli	and.Erreger	ungeklärte Ätiol.
Krämpfe in %:	48	18	38	50	38	31
Gestorben in %:	30	9	25	63	38	9

Tabelle 7: Beziehung von Krämpfen und Schwere des Verlaufes.

Von 38 Kindern mit Krämpfen hatten:	Begleit- erkrank- ungen	Pflege- schäden	länger als 4 Tage Fieber	pathol. Augen- hinter- grund	pathol. E E G	pathol. L E G	subdu- rale Ergüsse	Hydroce- phali interni	Paresen	Exitus letales
	28	21	37	12	12	9	2	5	1	13
Alter in Trimena										
1	6	7	13	3	4	3	1	1		7
2	12	8	12	3	4	3	1	4		2
3	5	3	8	4	2	2				3
4	3	2	4	2	1	1			1	1
5-8	2	1			1					

Die Tabellen 4 - 7 wurden aufgestellt, um die Beziehungen von Erkrankungsalter, Erregern, cerebralen Anfällen und Letalität zu ermitteln.

35% aller Patienten erlitten Krämpfe (Tab.4). Während diese unter den Säuglingen von 0 - 9 Monaten in 41,5% (34 von 82; 89% aller Kinder des Krankengutes mit Krämpfen) auftraten, beobachtete man sie bei den älteren Kindern (4.- 8. Trimenon) erheblich seltener, nämlich in nur 14,8% der Fälle. (4 von 27; 11% aller Kinder des Krankengutes mit Krämpfen).

Vergleicht man die Häufigkeit der Erkrankung in den einzelnen Erregergruppen mit der Krampfhäufigkeit, so zeigen die Coli-Meningitiden, die nur im 1. Trimenon auftraten, mit 50% die größte Kampfbereitschaft. Es folgen, nach Erregern geordnet, die Pneumokokken mit 48%, Hämophilus influenzae und die unter der Sparte "andere Erreger" stehenden Mikroben mit je 38%, die Meningitiden ungeklärter Ätiologie mit 31%, schließlich die Meningokokken mit 18%.

23% aller Patienten starben an ihrer Meningitis (Tab. 5).

Nahezu im gleichen Verhältnis wie die Kampfbereitschaft ist auch die Letalität bei Säuglingen zwischen 0 und 9 Monaten insgesamt mit 27% gegenüber 11% bei den älteren Kindern deutlich höher. Bei den 38 Kindern, die Krämpfe als Komplikation der Meningitis zeigten, liegt die Mortalität mit 34% signifikant über den Durchschnitt, wieder mit 12 von 13 Fällen überwiegend zu Lasten der jüngsten Patienten (0 bis 9 Monate).

Die Synopsis der Tabellen 4 - 7 läßt als entscheidenden Faktor für das Auftreten von Krämpfen bzw. den letalen Ausgang zunächst das Erkrankungsalter erkennen, danach erst den Erregertyp. Tab.6, wonach in den Erregergruppen, in denen häufig Krämpfe beobachtet werden, auch die höchste Letalität besteht, spricht nicht dagegen. Es ist aber auch ein Rückschluß auf eine höhere Kampfbereitschaft schlechthin des jungen Säuglings nicht ohne weiteres statthaft. Die Meningitis verläuft bei ihm, wie jeder erfahrene Kliniker weiß, häufig kaschiert und ist dadurch schwieriger, d.h. oft später zu diagnostizieren als beim älteren Kind. So entwickelt sich vielfach eine Meningo-Encephalitis, als deren Ausdruck der Krampfanfall gegebenenfalls anzusehen ist.

Die im allgemeinen schwerer verlaufenden eitrigen Meningitiden des jungen Säuglings sind offenbar Ausdruck von Altersgegebenheiten, zu denen außer diagnostischen Schwierigkeiten immunologische Besonderheiten, eine möglicherweise größere Neigung zu Krämpfen und ein bevorzugter Befall durch bestimmte Erreger (*Escherichia coli*) in unterschiedlichem, genauer nicht abzuwägendem Maße beitragen.

Das Auftreten von Krampfanfällen hat stets als Dubiosum zu gelten. Es läßt in über 50% (21 von 38, Tab.7) mit der Entwicklung eines Hydrocephalus oder anderer Schäden (z.B. Paresen) bzw. tödlichem Ausgang rechnen. Auch in den beiden Fällen von Pachymeningosis hämorrhagica waren Ictus unter den klinischen Hinweiszeichen dieser Komplikation.

I. Der Liquorbefund.

Tabelle 8.

Gegenüberstellung von Kindern mit Krämpfen
und ohne in Bezug zum Liquorbefund

	Pleocytose über 1000/3 Zellen	Pandy stark positiv (+++)	Überdruck +	Farbe trüb	Summe der Prozent- angaben
Kinder mit Krämpfen	90 % (28)	71 % (21)	68 % (21)	87 % (27)	316 %
Kinder ohne Krämpfe	93 % (71)	79 % (60)	74 % (56)	100 % (76)	346 %
Summe	(99)	(82)	(77)	(103)	

Die Gesamtzahl der "Kinder mit Krämpfen" beträgt in der Tabelle 8 nur 30 (statt 38), da wir jene ausgeschlossen, die erst längere Zeit nach Beginn der Behandlung erstmalig krampften.

Die Tabelle zeigte beim Vergleich der beiden Patientengruppen kein eindeutiges Überwiegen der einen oder anderen Seite, wenn auch die Summe der Prozentangaben bei den Kindern ohne Krampferscheinungen höher liegt, d. h. diese im Durchschnitt einen massiveren Liquorbefund hatten.

K. Das Luftencephalogramm (L E G)

(Dazu ist zu vermerken, daß nach URRIZOLA, JEMENEZ und WEIBEL(41) die pneumencephalographischen Befunde keiner klinischen Symptomatologie zu entsprechen brauchen).

Insgesamt wurden 30 Kinder mit Hilfe des Luftencephalogramms (LEG) untersucht. Dabei wurden 8 normale, 17 fragliche und 4 eindeutig pathologische Befunde erhoben. Die 8 Kinder mit normalen Befunden boten auch im weiteren Verlauf keine erkennbaren Schäden. Unter den 17 fraglich pathologischen Befunden stehen 16 leichtere Hydrocephali interni und ein durch anschließende Fontanellenpunktion aufgeklärter subduraler Erguß (Fall I.H.). Die 4 pathologischen Luftencephalogramme setzten sich zusammen aus zwei Rindendefekten und zwei schweren Hydrocephali interni.

L. Das Elektroencephalogramm (E E G)

Insgesamt wurden 32 Kinder elektroencephalographisch untersucht. Dabei ergaben sich 22 normale, 5 fraglich und 5 eindeutig pathologische Befunde. Die 5 Grenzbefunde, die alle kurz nach der Klinikeinweisung erhoben wurden, ließen sich bei späteren Kontrollen nicht reproduzieren.

Bei 4 Patienten mit eindeutig pathologischem Hirnstrombild fanden sich klinisch eine spastische Parese des rechten Armes, 2 Hydrocephali interni und 1 Rindendefekt. Von dem 5. Kind liegen keine weiteren Befunde vor, da es bald nach der

Ableitung des E E G verstarb und eine Sektion nicht vorgenommen wurde.

Im Fall der beiden unter unserer Behandlung entstandenen subduralen Ergüsse konnte kein eindeutig pathologischer E E G - Befund erhoben werden.

M. Die Fontanellenpunktion

Wir wiesen schon in der Einleitung darauf hin, dass bei dem hier besprochenen Krankengut allein die Diagnose Meningitis purulenta nicht als Indikationsstellung für eine Fontanellenpunktion angesehen wurde, dass also nicht, wie es inzwischen auch bei uns üblich geworden ist, Routinefontanellenpunktionen vorgenommen wurden.

Bei 13 der 109 Kinder wurde die Fontanelle punktiert und in 3 Fällen (2 aus unserem eigenen Krankengut) die Diagnose subduraler Erguss gestellt.

N. Der Augenhintergrundsbefund

Das Auge ist entwicklungsgeschichtlich eine Ausstülpung des Gehirns. Obwohl es aus dem Schädellinneren in die Augenhöhle verlagert wurde, steht es doch in seinen physiologischen und pathologischen Reaktionen seinem Stammgewebe noch sehr nahe. Aus diesem Grund und wegen der relativ einfachen und gefahrlosen Untersuchungsmethode halten wir die Beurteilung des Augenhintergrundes hauptsächlich bei Krankheiten, die mit einer intrakraniellen Drucksteigerung einhergehen, für wesentlich. Bei dem in diesem Rahmen abgehandelten Krankengut wurden bei 39 Patien-

ten Augenhintergrundspiegelungen vorgenommen. Dabei wurden 2 pathologische Befunde erhoben, 1 Popillenödem und 1 Kapillarblutung. Bei beiden Patienten wurden durch die Fontanellenpunktion subdurale Ergüsse nachgewiesen.

O. Die Therapie

a) mit ACTH oder NNR - Hormonen.

Insgesamt wurden 22 Kinder mit Cortison - und/oder ACTH - Präparaten behandelt. Dabei bewegen sich die pro Tag applizierten Mengen bei 19 Patienten zwischen 5 und 15 mg. Die Dauer der Hormongaben betrug 2 Tage bis 4 Wochen. Nur in zwei Fällen wurde über 8 Tage 25 mg Solu-Decortin und anschliessend noch 3 Tage in abnehmenden Dosen Ultracorten verabreicht. In diesen beiden Fällen traten unter der Behandlung subdurale Ergüsse auf, beides waren Pneumokokkenmeningitiden. Die NNR - Hormonbehandlung wurde erst nach der Erregerbestimmung und unter massivem antibiotischem Schutz vorgenommen. Von einem Kind (Pat. M.M., geb. 8. 12. 1961), das uns zur Weiterbehandlung eines subduralen Ergusses von einem auswärtigen Krankenhaus überwiesen wurde, wissen wir, dass es ebenfalls unter antibiotischem Schutz zusätzlich mit Decortin intralumbal und in Tablettenform behandelt wurde.

Von den oben angeführten 19 Kindern verstarben 3. Ihnen war bereits bei der Klinikaufnahme wegen des schweren Schicks Solu-Decortin im Sinne einer Substitutionstherapie an NNR - Hormonen gegeben worden. Das konnte jedoch den letalen Ausgang nicht

verhindern, die Kinder kamen noch am Einweisungstag ad exitum. Bei den übrigen 16 Kindern verlief die Meningitis komplikationslos.

b) Die Antibiotikatherapie.

Wir geben hier das z. Zt. für die Freiburger Universitätskinderklinik gültige Behandlungsschema der bakteriellen Meningitiden wieder. (Die Meningitis-tuberculosa ausgeschlossen) Es entspricht verständlicherweise nicht in allen Punkten der bei den Patienten des hier zitierten Krankengutes angewandten Therapie, da in dem Zeitraum von 8 Jahren, den diese Statistik umschliesst, einige Änderungen in Hinsicht auf die Art und Dauer der Antibiotikagaben eingetreten sind. Es gelten jedoch nach wie vor für die Corticosteroide die Prinzipien: Prednison-Gaben sind nur unter massivem antibiotischem Schutz erlaubt und sollten möglichst nicht vor der Identifizierung des Erregers verabfolgt werden. Vor der Einleitung der antibiotischen Therapie steht die Lumbalpunktion mit Liquorentnahme zur Bestimmung der Zellzahl, der Pandyreaktion und Erreger (mikroskopisch und kulturell).

a.a.) G. Penicillin:

500 000 - 1 Mio. E/kg Körpergewicht i. m.
(auf 8 Gaben/die verteilt, bis zu 12 Mio.E/kg und Tag) oder i. v. im Dauertropf (gleiche Dosierung). Praktisch unbegrenzte Mengen!

Depot Penicillin:

1 x 1 Mio. E. zu Beginn als Blutspiegelsockel
(reicht für 24 Stunden) !

Chloramphenicol:

1.) bei jungen Säuglingen.

1. Lebenswoche:	25 mg/kg,	1 Gabe /die
2. "	25 " "	, auf 2 Gaben/die verteilt
3.u.4. "	50 " " ,"	4 " " "
ab 5. "	100 " " ,"	4 " " "

In den ersten 4 Lebenswochen zusätzlich
Colistin geben: 200 000 I.E./kg i.m. auf
3 Gaben pro die.

2.) bei älteren und nicht vorgeschädigten Kindern:

100 mg/kg (Mindestgabe, notfalls jedoch bis
200 mg/kg) i.m. oder p.o. auf 4 Gaben pro
die verteilt. Zusätzlich als Initialgabe ein
Viertel bis die Hälfte der Tagesdosis i.v.;
in der Regel genügt ein Drittel der Tages-
dosis vollauf. Die i.v. Gabe wird nur am
ersten Tag verabfolgt und nicht auf die i.m.
bzw. p.o. Tagesdosis angerechnet. Bei älte-
ren Kindern sollte eine Gesamtdosis (ein-
schließlich der i.v. Initialgabe) von 2,5g pro
die nur im äußersten Notfall überschritten
werden.

Streptomycin - Sulfat:

wird nur gegeben, wenn eine Meningitis-tuber-
culosa nicht mit Sicherheit ausgeschlossen
werden kann.

40 mg/kg, auf 2 Gaben verteilt, nicht über
1g/die. Bei kontinuierlicher Zufuhr im Dauertropf
können 50 mg/kg gegeben werden, nicht über 2g/die.

Sulfonamide:

Andal bzw. Ornal, 0,3 g/kg auf 4 Gaben pro die verteilt, nicht über 4 g pro die. Für ausreichende Flüssigkeitszufuhr sorgen! Die Gabe gleicher Mengen Na HCO_3 ist zu empfehlen.

Gammaglobulin:

0,2 ml/kg.

- b.b.) Fortsetzung der Behandlung bei Ausbleiben eines bakteriellen Erregernachweises.

Therapie wie nach a.a.) begonnen fortsetzen. Nach Abklingen der klinischen Symptome Penicillin und Sulfonamide absetzen und den Behandlungserfolg durch Weitergabe von Chloramphenicol (100 mg/kg, mindestens 80 mg/kg) über 4 bis 6 Wochen sichern.

- c.c.) Fortsetzung der Behandlung nach bakterieller Klärung der Ätiologie.

Staphylokokken: Penicillin + Chloramphenicol + Colistin.

Proteus: Penicillin + Chloramphenicol + Streptomycin + Sulfonamide.

Streptokokken: Penicillin + Chloramphenicol + Sulfonamide.

Colibakterien: Penicillin + Chloramphenicol + Strepto-

Pyocyaneus: mycin + Sulfonamide + Colistin.

Influenzabakterien: Chloramphenicol . evtl. kombiniert mit Streptomycin.

Meningokokken: Penicillin + Sulfonamide (Resistenz nicht abwarten).

Pneumokokken: Erstversorgungsbehandlung fortsetzen bis zum Ergebnis des Resistenztestes.

P. Zeitpunkt der Entfieberung

Die 24 verstorbenen Kinder sind in dieser Aufstellung nicht enthalten. Es wird hier der Termin der endgültigen Entfieberung zugrunde gelegt, auch wenn sich ein mehrere Tage anhaltendes fieberfreies Intervall in dem Verlaufe zeigt.

Die meisten Patienten (76%) zeigten zwar innerhalb der ersten 72 Stunden einen prompten Temperaturabfall bis auf subfebrile oder sogar normale Werte, dann allerdings verblieben die Temperaturen häufig noch einige Tage im subfebrilen Bereich oder der Fieberverlauf ließ ein Rezidiv erkennen.

Da uns leider für diese Arbeit die Routinefontanellenpunktion zum Ausschluß etwa übersehener subduraler Ergüsse nicht zur Verfügung steht, müssen wir für die Diskussion den Zeitpunkt der Entfieberung, entsprechend den in der Einleitung angegebenen Schemata zur Indikationsstellung einer Fontanellenpunktion, zu Hilfe nehmen. Entsprechend haben wir diesen Abschnitt auch unterteilt, nämlich:

- (1.) Rechtzeitig entfieberte Kinder - spätestens 72 Stunden nach Einsetzen der adäquaten Therapie: ca 30%.
- (2.) Kinder, die einen komplikationslosen Krankheitsverlauf hatten, bei denen jedoch die zu späte Entfieberung eine Indikation zur Subduralpunktion ergeben hätte: ca 34%.
- (3.) Kinder, bei denen sowohl der Zeitpunkt der Entfieberung als auch der sonstige klinische Verlauf eine Fontanellenpunktion verlangt hätten: ca 36%.

Q. Während der Behandlung aufgetretene Schäden

Die Frage nach den Schäden wurde bereits unter den Punkten H, K und L mit abgehandelt. Hier soll noch einmal eine Aufstellung der Gesamt- und Prozentzahlen gegeben werden. Ferner sollen die Krankheitsverläufe jener drei Kinder, die als Komplikation der Meningitis purulenta einen subduralen Erguss hatten, detailliert dargestellt werden, da ihre Diskussion aufschlussreich erscheint.

Tabelle 10.

Schäden	absolute Anzahl:	Prozentwerte bezogen auf 108 Patienten:
Reflexsparesen	1	0,3 %
Extremitätenparesen	2	1,9 %
Sehstendefekte	2	1,9 %
Hydrocephali int.	16 (leichtere)	15,0 %
	2 (schwerere)	1,9 %
Subdurale Ergüsse	2	1,9 %
Gesamt	25	23,0 %

Die Kasuistik der drei Kinder mit subduralen Ergüssen:

Patient R.V., geb. am 22. 10. 1962
Krankenblatt-Nr. 11/390/63.

Es handelt sich bei dem vier Monate alten Säugling

um eine schwere eitrige Pneumokokkenmeningitis, die im Gefolge einer beiderseitigen Mastoiditis entstanden war und an die sich später eine Pachymeningosis haemorrhagica interna anschloss. Das verhältnismässig kräftige Kind soll bis dahin nie ernstlich krank gewesen sein. Es war gut gediehen und wog 7 500 g.

Am 12. 2. 1963 traten erstmalig eine gewisse Unruhe und Erbrechen auf. 13. 2.: Fieberzacke um 38,3° ohne wesentliche Störung des Allgemeinbefindens. 14. 2.: Der Hausarzt stellt Preßatmung, Nasenflügeln und Meningismus fest. Auf Leukomycinzäpfchen keine Besserung, am selben Tage stationäre Aufnahme.

Aufnahmebefund:

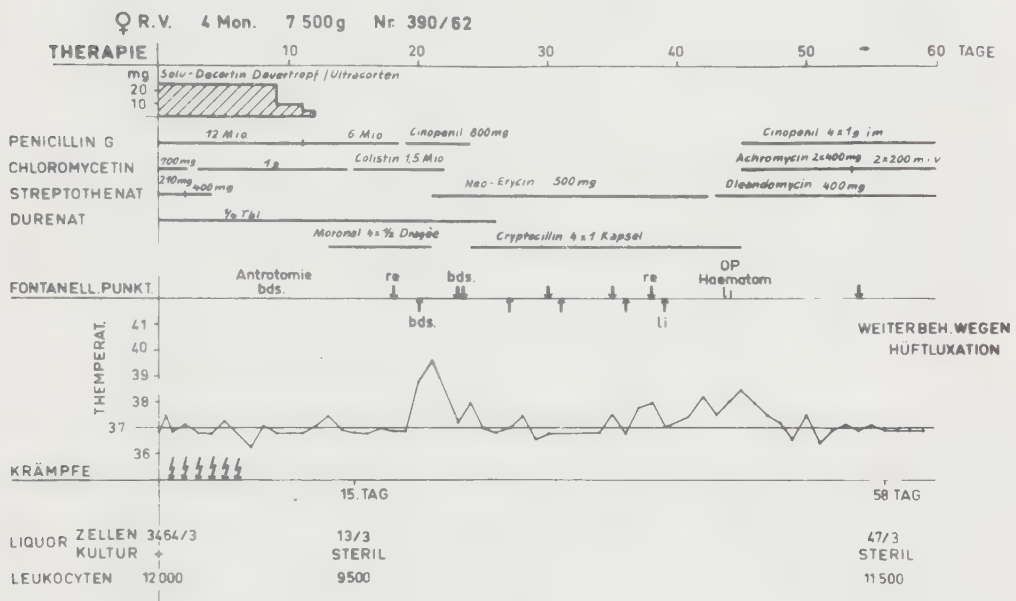
Deutliche Bewußtseinstrübung, *déviatio*n conjuguée nach links und tonisch-klonische Krämpfe (Extremitäten, mehr rechts als links). Deutlicher Opisthotonus, kissenartig vorgewölbte Fontanelle, auffallende Blässe der Haut, Temperatur 37,6°. Über den Lungen einzelne bronchitische Geräusche. Abdomen unauffällig, Sehnenreflexe seitengleich schwach, Babinski schwach (+). Beide Trommelfelle rot, keine Lumbalpunktion: Liquor trüb, 1486 Zellen/mm³, bakt.: Reinkultur von Pneumokokken, Pandy ++++. Augenarzt: Kein auffallender Befund.

Sofort "grosse Meningitistherapie":

i.v. Dauertropf mit 12 Mio.E.G. - Penicillin /die, 210 mg Streptothemat, 700 mg Chloromycetin und p.o. 1/2 Eßlöffel Durenatsaft. 2. - 9. Tag 25 mg Solu-Decortin.

Unter dieser Therapie trat zunächst eine erhebliche Verschlechterung mit verstärktem Krampfen und Schnappatmung ein, obwohl sich der Liquorbefund bei Kontrollen stetig besserte. Die Mastoidaufnahmen sind sehr verdächtig auf beidseitige entzündliche Veränderungen, bei nahezu fehlendem klinischem Ohrbefund. Am 21. 2. bds. Antrotomie, wobei grosse Eiterhöhlen ausgeräumt werden. Abstrich steril. Der Eingriff wurde gut vertragen und das Kind erholte sich leicht; das Krampfen sistierte. Es trat trotz normalisiertem Liquor und komplikationsloser Wundheilung kein Gedeihen ein, im Gegenteil, es fielen Berührungsempfindlichkeit und Unruhe auf. Fontanellenpunktion am 4. 3.: Reichlich gelber Liquor - bernsteinfarben, mit Pandy ++++. Bei der anschliessenden Luftfüllung bestätigte sich der Verdacht auf eine bds. Pachymeningosis haemorrh. int.

Trotz mehrfacher Punktionen trat li. kein Versiegen auf, so daß man am 28.3. die operative Revision auf dieser Seite vornahm. Der Eingriff wurde ambulant in der neurochirurgischen Klinik durchgeführt und gut vertragen. Es wurde dabei ein relativ großes subdurales Haematom beseitigt. Der postoperative Verlauf war komplikationslos und das Kind begann wieder zu gedeihen. 2 E E G, in größerem Abstand voneinander abgeleitet, ergaben keinen wesentlich pathologischen Befund. Am 13.5. erfolgte bei einem Gewicht vom 7 710 g die Entlassung.



Patient J.H. geboren am 21.1.1963.
Krankenblatt-Nr. 11/633/63.

Es handelt sich um einen sechs Wochen alten Säugling mit schwerer Pneumokokkenmeningitis, die auf dem Boden einer beiderseitigen eitrigen Mastoiditis entstand und an die sich später eine Pachymeningosis haemorrhagica interna anschloß.

Am 9.3. plötzlich mit hohen Temperaturen und Zeichen eines Infektes der oberen Luftwege erkrankt. Zunehmende Fontanellenspannung, Somnolenz und schließlich erheblicher Meningismus erforderten die Einweisung.

Aufnahmebefund:

Schwerstkranker Zustand, Kind schreit schrill, ist nicht bei Bewußtsein; kissenartig vorgewölbte Fontanelle. Deutlicher Opisthotonus. Rachenrötung ohne Beläge. Gehörgänge eng und schlitzförmig. Trommelfelle nicht einwandfrei zu übersehen. Pupillen eng, Sonnenuntergangsphänomen. Lumbalpunktion; Liquor eitrig, Druck erhöht, 6240 Zellen/mm³. Blutzucker 48 mg%; Liquorzucker mit 5,3 mg% stark erniedrigt. Bakteriologisch: Reinkultur von Pneumokokken. Pandy +++. Im Blutbild erhebliche entzündliche Veränderungen. Augenarzt: Allgemeine Verwaschenheit und Randunschärfe der Papillen.

Sofort große Meningitistherapie: i.v. Dauertropf 12 Mio. E.G - Penicillin/die, 200 mg Streptothecinat und 400 mg Chloromycetin sowie Gammavenin.

Außerdem tgl. 1/4 Tablette Durenat.

3. bis 8. Tag 25 mg Solu - Decortin, dann bis zum 12. Tag abfallend bis auf 5 mg.

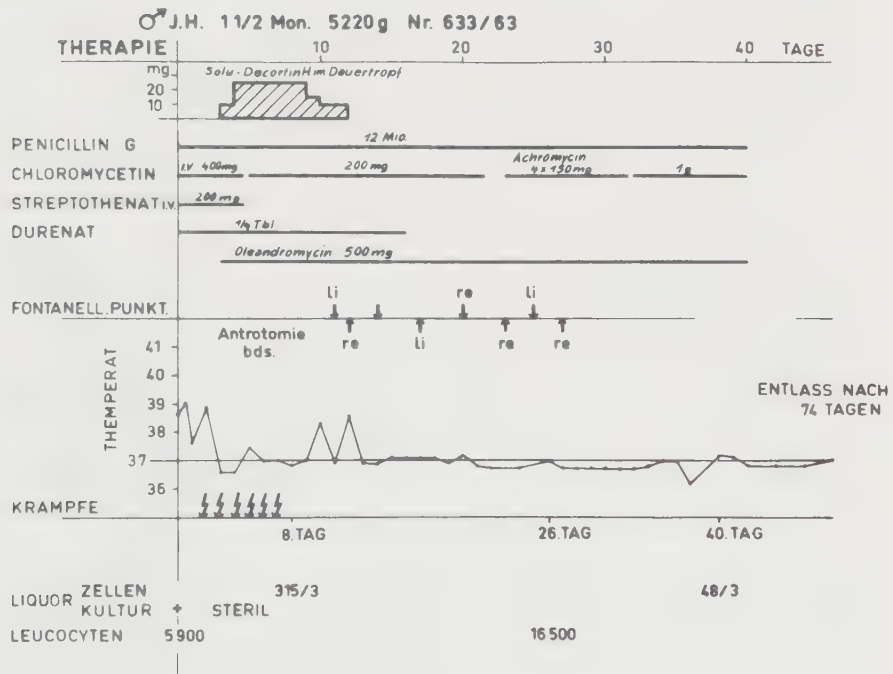
Trotzdem keine wesentliche Besserung des Befundes. Es bestanden weiterhin hohes Fieber, generalisierte Krämpfe und eine erhebliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindes. Trotz Besserung des Liquorbefundes krampfte das Kind unverändert weiter. Die Röntgenaufnahme der Mastoide verstärkte den Verdacht auf eine beiderseitige Einschmelzung. Da klinisch auch eine Berührungsempfindlichkeit bestand, wurde am 14.3. links eine Antrotomie vorgenommen und dabei eine große Eiterhöhle ausgeräumt. Abstriche dieses Materials blieben steril. Leider mußte der Eingriff wegen zunehmenden Krampfens abgebrochen werden. 2 Tage später Antrotomie rechts und ähnlicher Befund. Der Eingriff wurde gut überstanden. Die Wunde heilte pp. und das Allgemeinbefinden besserte sich vorübergehend deutlich. Das Krampfen sistierte völlig. Der Liquor war inzwischen normalisiert, das Gedeihen blieb jedoch aus. Nach einigen Tagen trat

eine erneute Verschlechterung ein mit auffallender Berührungsempfindlichkeit, schrillum Schreien und hochfrequenter Atmung. Außerdem stellten sich wieder leichte Temperaturen ein.

Fontanellenpunktion: Es entleert sich beiderseits bernsteinfarbener Liquor, Pandy +++.

Die nachfolgende Luftfüllung bestätigte den Verdacht auf eine Pachymeningosis haemorrh. int. Auf beiderseitige Punction hin versiegte schließlich der Nachfluß völlig, so daß von einer operativen Ausräumung abgesehen werden konnte. Erst jetzt begann das Kind ordentlich zu gedeihen. Die Augenhintergrundsveränderungen hatten sich zurückgebildet, wobei zu bemerken ist, daß keine Netzhautblutungen beobachtet werden konnten.

2 E E G im größeren Abstand ergaben einen normalen Stromverlauf. Bei der Entlassung am 22.5. bestanden keine sicheren Zeichen einer Schädigung.



Patient M.M. geboren am 8.12.1961
Krankenblatt-Nr. 11/1478/62

Es handelte sich um einen viereinhalb Monate alten Säugling, der wegen einer im Anschluß an eine Pneumokokkenmeningitis aufgetretenen Pachymeningitis haemorrhagica von einem auswärtigen Krankenhaus hierher zur Weiterbehandlung überwiesen wurde.

Das Kind erkrankte am 24.4.1962 mit den Zeichen eines Infektes der oberen Luftwege und wurde am 25.4. in die auswärtige Klinik eingeliefert. Am gleichen Tage Lumbalpunktion: Liquor trüb, eitrig, Spinnwebgerinnsel, 1664/3 Zellen. Zucker 56 mg%,andy, Apelt ++.

Bakteriologisch: Pneumokokken. Im Blutbild erhebliche entzündliche Veränderungen.

Therapie: (Gewicht: 5,9 kg)

25.4.: Paraxin 200 mg, Madribonsirup 125 mg, Decortin 10 mg i.m., Aquacillin 400 000 E.i.m., Penicillin G 5 000 E.i.l. 27.4.: s.o. aber, Penicillin G 7 500 E.i.l., Solu-Decortin 3 mg i.l. 28.4.: Cinopenil 4 mal 125 mg i.m., Solu - Decortin 3 mg i.l., Penicillin G 5 000 E.i.l. bis 30.4. Reverin 100 mg i.m. Ab 3.5. bis 21.5. jeweils: Aquacillin 600000 E. i.m. und Elkosin 4 mal eine Tabl. à 0,5 mg.

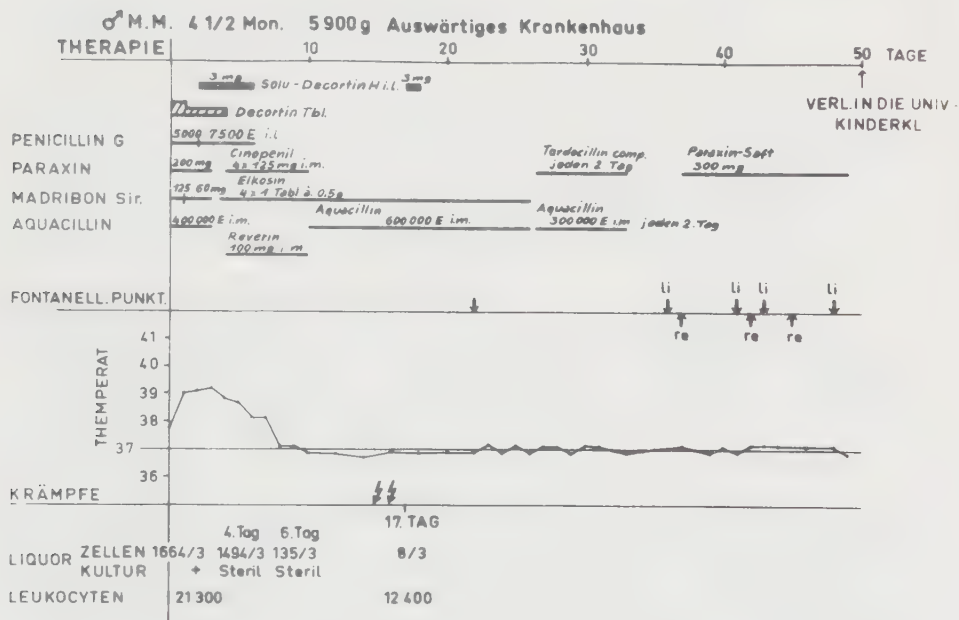
Bereits am 28.4. ist die Fontanellenspannung zurückgegangen und das Kind ist wacher. Es trinkt jedoch noch träge. Am 30.4. fließt bei der Lumbalpunktion klarer Liquor unter normalem Druck ab. Der Patient ist jedoch schreckhaft und zuckt ab und zu mit den Ärmchen. Am 12.5. fällt eine hart gespannte, kaum eindrückbare Fontanelle auf. Verdacht auf abgekapselte Haubenmeningitis, kein Erbrechen, kein Meningismus, trinkt gut.

16.5.: Fontanellenpunktion rechts: Sanguinolenter Liquor unter erhöhtem Druck. Kultur: 2 mal negativ. Therapie am 22.5.: 300 000 E i.m. jeden zweiten Tag bis 28.5. Ab 1.6. bis 12.6. Paraxinsaft 300 mg, mehrere Fontanellenpunktionen.

Am 13.6. wird das Kind in die Freiburger Universitätskinderklinik überwiesen, dann zur opera-

tiven Entfernung eines subduralen Ergusses in die Neurochirurgie verlegt.

Aufnahmebefund an der Universitätskinderklinik: Bei dem 6 Monate alten Säugling fallen der große Kopf (Umfang 48cm), die gespannte Fontanelle und die klaffenden Schädelnähte auf. Rechte Papille randunscharf, mäßige hypochrome Anämie. Lumbalpunktion: Beiderseits 50 bis 70 ccm blutiges Exsudat. Luftencephalographie: Ventrikelsystem gut dargestellt, deutlich nach links verlagert und insgesamt mäßig erweitert. Rechtes Vorderhorn nach links unten verdrängt. Operation in Intubationsnarkose: Rechts abgekapseltes, organisiertes Haematom. Links unter hauchdünner Kapsel rötlich gelbes Hygrom von ca 60 ccm Volumen. Exitus letalis post operationem.



R. Dauer des Klinikaufenthaltes

Bis auf ein Kind waren alle länger als vier Wochen in stationärer Behandlung. (Selbstverständlich sind die verstorbenen Kinder auch hier nicht aufgeführt).

S. Sektionsbefunde und neurochirurgische Operationsberichte.

a) Sektionsbefunde: Bei 12 der 24 verstorbenen Meningitis-Patienten wurde eine Obduktion durchgeführt. Auszugsweise werden die Befunde nachfolgend wiedergegeben; in keinem Fall konnte ein subduraler Erguß nachgewiesen werden.

Patient B.W., Krankenblatt-Nr. 11/2992/59
Schwere, eitrige Meningitis unter Bevorzugung der Hemisphärenoberfläche, auf die Hirnbasis übergreifend. Hirnvolumenvermehrung, Tödliches Versagen der Regulationszentren.

Patient T.K., Krankenblatt-Nr. 11/734/58
Eitrige Otitis media rechts mit Empyem des rechten Processus mastoideus. Eitrige Meningitis besonders an der Basis und an den Stirnhirnpolen. Kein Hydrocephalus.

Patient H.K., Krankenblatt Nr. 11/310/61
Eitrige Meningitis, die sowohl über die Großhirnhemisphären als auch über die Hirnbasis ausgebreitet war und ihr Punctum maximum über dem rechten Stirnpol hatte. Das Kind verstarb an einer zentralen Regulationsstörung als Folge der eitrigen Meningitis.

Patient M - U, N., Krankenblatt-Nr. 11/1350/60
Bei der Obduktion wurde eine fibrinöse Pericarditis und eine Trübung der Meningen sowie eine vergrößerte, verfettete Leber gefunden. Keine inneren Mißbildungen. Eine Eintrittspforte der Infektion konnte auch bei der Sektion nicht ermittelt werden. (4 Tage vorher durch Sectio entbunden)

Patient A.N., Krankenblatt-Nr. 11/2863/62
Eitrige Otitis media beiderseits. Schwere eitrige Leptomeningitis mit Bevorzugung der Temporallappen. Abgeflachte Hirnwindungen, deutlicher Kleinhirndruckkonus. Tod durch zentrales Atemversagen.

Patient A.B., Krankenblatt-Nr. 11/168/58
Sulzige Verdickung im Bereich der Siebbeinzellen und des oberen Nasenrachenraumes mit eitrigem Sekret. Typische Haubenmeningitis mit malachitgrünen Eiterfeldern und Straßen entlang der Gefäße bis zur Basis reichend, insbesondere an den basalen Zisternen. Leicht erweitertes Ventrikelsystem mit Eiterbelägen im vierten Ventrikel bei durchgängigem Aquädukt.
Todesursache: Zentrale Regulationsstörungen.

Patient B.B., Krankenblatt-Nr. 11/1726/58
Eitrige Leptomeningitis oder "aubenmeningitis. Keine Bronchopneumonie, keine Otitis media. Fleckförmige Lungenatelektasen. Diffuse Leberverfettung. Akute Stauung.

Patient E.B., Krankenblatt-Nr. 11/1236/57
Otitis media rechts; schwerste eitrige Meningitis über beiden Hemisphären mit Beteiligung des Ventrikelependyms.

Patient A.W., Krankenblatt-Nr. 11/2019/61
Eitrige Meningitis bevorzugt an der Hirnbasis und den Sylvischen Furchen mit Übergreifen auf die Hemisphären. Kein Anhalt für Nabelschnursepsis.

Patient T.M., Krankenblatt-Nr. 11/2590/61
Akute Pneumokokken-Meningitis mit Bevorzugung der Stirnhirnkongexität. Mäßige alte Ablagerung im Bereich des Occipitallappens. Histologisch kein Anhalt für Encephalitis. Ausgedehnter Kleinhirndruckkonus. Eitrige Otitis media links. Tod durch zentrales Atemversagen.

Patient E.U., Krankenblatt-Nr. 11/299/59
Ödematöse Auflockerung und Grauverfärbung der Schleimhäute des Siebbeins. Vertrocknete

Eiterborken am Naseneingang. Schwere, eitrige Meningitis besonders im Bereich des Frontalhirnes bis zur Basis reichend mit Übergreifen auf die Konvexität beider Hemisphären. Malachitgrüne Eiteransammlungen - Pneumokokken.

Patient J.S., Krankenblatt-Nr. 11/725/57
Hydrocephaler Schädel, Kopfumfang 54 cm.
Angedeuteter Leistenschädel. Occlusionshydrocephalus mit Narbensträngen und Verschuß am Ausgang des 4. Ventrikels. Kolossale Erweiterung des 4. Ventrikels, des Aquäduktes und der Großhirnkammern mit Verschmälerung des Markmantels. Kein Eiter im Kammerliquor. Frische leukolympocytäre Leptomeningitis im Bereich des Großhirns und des Rückenmarkes.
Tod durch Hirndruckscheinungen, Ausbildung eines Kleinhirndruckkonus, Herzversagen mit Lungenödem.

b) Neurochirurgische Operationsberichte

Patient R.V., Krankenblatt-Nr. 11/390/63
Eine operative Revision ist auf der linken stärker befallenen Seite notwendig.
Operation: Spalten der Dura, Öffnung eines Hygroms. Die beiden Membranen werden größtenteils abgetragen. Es finden sich im Bereich der Arachnoidea überall, besonders entlang der Gefäße, dickliche, gelbe Auflagerungen, die entfernt werden. Diese Auflagerungen sind besonders im Bereich des Frontalpoles, wo das Hygrom seine größte Dicke hat, vorhanden.
Die histologische Untersuchung ergibt ein subdurales Hämatom mit leukocytär entzündlichen Veränderungen.

Patient M.M., Krankenblatt-Nr. 11/1478/61
(Von auswärtigem Krankenhaus mit der Diagnose Pachymeningosis haemorrhagica zur Weiterbehandlung eingewiesen.)
Operation: Beiderseitige Entfernung einer Hygromkapsel. Es handelte sich um eine subdurale Blutung über beiden Großhirnhemisphären nach Pneumokokkenmeningitis. Das gesamte Ventrikel-

system war nach links verdrängt. Das Kind kam sofort nach der Operation ad exitum.

Sektionsbefund: Das beiderseitige Hämatom hatte mit seiner Kapsel die gesamte Hirn- und Basisfläche eingenommen und morphologisch bereits zu einer schweren Kompression geführt.

III. D i s k u s s i o n

Die Gesamtlethalität von 22 %, und die reduzierte von 13 %, die Häufigkeit neurologischer Ausfälle (3 Patienten), Hydrocephali interni und externi (18 Patienten) entsprechen weitgehend den Beobachtungen anderer Kliniken (s. HÜTHER und KIENITZ 45).

Im übrigen ergibt sich aus der Untersuchung, daß die Meningitis purulenta bei Knaben deutlich häufiger als bei Mädchen auftritt (Verhältnis Jungen zu Mädchen 70 zu 38); Säuglinge (0 bis 12 Monate) mit 88 von 108 Fällen prävalieren; die Letalität bei den Jungen (20) deutlich über der bei den Mädchen (4) liegt.

Die Gesamtlethalität von 22 % (24 Todesfälle) reduziert sich nach Abzug der Frühgeburten (7) und Patienten mit erheblich belastenden Vorschädigungen (z.B. Myelomeningocele) auf 13 % (14 Todesfälle). Die Letalität geht weitgehend zu Lasten der Säuglinge - 22 von 24 Todesfällen - und liegt unter den Kindern mit Krämpfen deutlich über dem Durchschnitt (34 % statt 22 %). Die Letalität bei E.coli-Infektionen rangiert mit 63 % (sämtliche Frühgeburten! 5 Todesfälle bei 8 Erkrankungen!) an der Spitze, gefolgt von letalen Ausgängen bei der Hälfte der Infektionen mit Staphylokokken (4), Bakterium Pyoceaneus (2), Klebsiella pneumoniae (1) und Proteus vulgaris (1); weiterhin in 30 % bei Pneumokokken, - 25 % bei Haemophilus influenzae - und jeweils 9 % bei Meningokokken - Infektionen, sowie solchen ungeklärter Ätiologie. Soweit stimmen die gefundenen Daten

mit anderen Statistiken annähernd überein. (GARDBORG und AAS 8 HÜTHER und KIENITZ 45 u. a.).

Die Frequenz, in der die drei häufigsten Erregergruppen - Pneumokokken, Meningokokken und Haemophilus influenzae - gefunden wurden, differieren jedoch bei verschiedenen Autoren erheblich. Bei uns lautete die Reihenfolge: Pneumokokken 23, Meningokokken 22 und Haemophilus influenzae 16; bei GARDBORG und AAS (8): Haemophilus influenzae 26, Meningokokken 25 und Pneumokokken 1; bei JENSEN und KOOS (7): Pneumokokken 90, Haemophilus influenzae 87 und Meningokokken 86; ähnlich liegen die Zahlen bei INGRAHAM und MATSON (15).

D.h. in den genannten Statistiken tritt Haemophilus influenzae weit häufiger auf als bei uns. Er ist jedoch nach JENSEN und KOOS (7) und INGRAHAM und MATSON (s. o.) gerade der Erreger eitriger Meningitiden, in deren Gefolge der s.E. mit Abstand am häufigsten gefunden wurde (JENSEN und KOOS: bei 87 Haemophilus-influenzae-Meningitiden 35 = 40 % der insgesamt 79 s.E.). Eine ähnliche Verteilung stellten INGRAHAM und MATSON fest.

35 % aller Patienten zeigten Krämpfe in Abhängigkeit zunächst vom Alter (41, 5 % = 34 von 82 oder 89 % aller Kinder mit Krämpfen entfallen auf die Gruppe der 0 bis 9 Monate alten Säuglinge!), sodann vom Erregertyp (50 % der E.coli-Meningitiden, 48 % der Pneumokokken-Meningitiden, 38 % der Haemophilus-influenzae-Meningitiden, 31 % der "purulenta"-Meningitiden, 18 % der Meningokokken-Meningitiden).

Cerebrale Krämpfe sind bezüglich der Prognose quoad vitam et sanationem stets als dubiös anzusehen. 50 % der Kinder mit Ictus heilten mit einem Schaden aus, entwickelten Komplikationen - wie in zwei Fällen einen s.E. - oder starben.

Der anfängliche Liquorbefund ist, abgesehen vom Kulturergebnis, prognostisch belanglos. Nur eindeutig pathologische E E G - Befunde korrelieren gut mit organischen Schäden (z.B. subdurale Ergüsse). Die Spiegelung des Augenhintergrundes sowie die Luftencephalographie geben wertvolle Hinweise auf entstandene Schäden bezw. Komplikationen.

Die Erkrankung wurde im Durchschnitt spät erkannt und führte bei 61 von 105 Patienten zwei Tage nach Krankheitsbeginn zur Einweisung in die Klinik; oder anders: 44 von 105 wurden binnen zwei Tagen, 69 von 105 binnen drei Tagen eingewiesen.

Überblickt man die Auswertungsergebnisse der 108 Krankengeschichten aus den Jahren 1955 - 1963, zu denen noch ein 109. auswärtiger Fall kommt, so ist zunächst festzustellen, daß nur drei subdurale Ergüsse (s.E.) als Komplikation einer eitrigen Meningitis diagnostiziert wurden.

Die kritische Prüfung der Krankengeschichten ergab, daß entsprechend den in der Einleitung angegebenen Indikationen zur Fontanellenpunktion die meisten Kinder hätten punktiert werden müssen.

So entfieberten von 84 Kindern, die Verstorbenen sind ausgeklammert, 70 % erst mit einer Latenz von mehr als 72 Stunden nach Beginn einer adäquaten Therapie. 13 Patienten (= 15 %) wurden punktiert; bei 3 von ihnen fand sich ein s.E..

Bei der Mehrzahl der Patienten war die oft nur leicht verzögerte Entfieberung die einzige Unregelmäßigkeit in einem sonst komplikationslosen Verlauf.

Bei einem anderen Teil ließen luft- und elektroencephalographische Befunde das Bestehen eines s.E. zumindest zweifelhaft erscheinen. Bei 13 Kindern kann die Nachuntersuchung, soweit das überhaupt möglich ist, nicht entscheiden, ob eventuell ein s.E. nicht aufgedeckt wurde.

Als pathologische Befunde sind in dieser Gruppe enthalten:

Langanhaltendes Fieber, schleppender klinischer Verlauf, verzögerte Rückbildung der Pleocytose, Krämpfe und fraglich oder eindeutig pathologische EEG - Befunde.

Drei Patienten lassen nachträglich mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß bei ihnen ein s.E. übersehen wurde.

Fall D.B., Krankenblatt-Nr. 11/2744/1959.

Das erste EEG ergab: Seitendifferenz mit Herdbefund über der gesamten linken Hemisphäre in Form einer Verlangsamung und Abflachung der Grundaktivität. Ein Kontroll - EEG nach 6 Wochen zeigte bei einer deutlichen Besserung die gleichen Symptome. Im Luftencephalogramm stellte sich ein Rindendefekt dar.

Die Entfieberung war nach sieben Tagen eingetreten; bis dahin bestand auch Bewußtlosigkeit. Sporadisches Erbrechen trat bis zum 12.Tag auf. Schleppender klinischer Verlauf. Bei der Entlassung bestand eine spastische Parese des rechten Armes mit Steigerung der Armreflexe.

Fall B.M., Krankenblatt-Nr. 11/1874/1960.

Das erste EEG ergab einen Zwischen- und Deltawellenfokus über temporal bis präzentral rechts. Es wurde der Verdacht auf einen Abszess oder einen s.E. geäußert. Das Kontroll - EEG entsprach weitgehend der ersten Ableitung. Das Luftencephalogramm stellte einen deutlichen Hydrocephalus internus dar.

Die Entfieberung trat am 10. Tag ein. Verzögerter klinischer Verlauf bei einer bestehenden Mastoiditis. Neurologisch bestand bei der Entlassung eine Parese des linken Armes.

Fall T.D., Krankenblatt-Nr. 11/1015/1961.

Im EEG wurde der Verdacht auf einen Hirnabszess links parieto-occipital ausgesprochen. Eine Kontrolle nach 2 1/4 Jahren war eindeutig pathologisch. Ein am 31. Krankheitstag angefertigtes Luftencephalogramm ergab den Verdacht auf Rindendefekte, besonders links. Entfieberung vorübergehend am fünften Tag, endgültig am 14. Tag. Der klinische Verlauf war unbefriedigend. Es waren herdbetonte Krampfanfälle aufgetreten. Zur Zeit des Kontroll-EEG war das Kind klinisch und neurologisch unauffällig.

Insgesamt ergibt sich dreimal die gesicherte Diagnose s.E., in 3 Fällen die größte Wahrscheinlichkeit und in 13 weiteren der erhöhte Verdacht auf eine solche Komplikation.

Die Tatsache, daß bei den 12 vorgenommenen Obduktionen nie ein s.E. vorlag, kann nicht ohne weiteres als Gegenargument angeführt werden zu der Behauptung, daß der s.E. eine häufige Komplikation der eitrigen Meningitis des frühen Kindesalters geworden sei. Die Kinder verstarben meist wenige Tage nach Krankheitsbeginn, und es scheint so, daß die Entwicklung des s.E. erst in der subakuten Phase der Krankheit einsetzt. BERMAN und BANKER (42), die kürzlich über die Klinik und pathologische Anatomie von 29 letal ausgegangenen Meningitis-purulenta-Fällen des Neugeborenenalters berichteten, sahen nie einen s.E.. Mehr als die Hälfte dieser Kinder verstarb innerhalb von 4 Tagen.

Auch Luftencephalogramme, die verhältnismäßig häufig ausgeführt wurden, schließen, sofern sie regelrecht erscheinen, einen s.E. nicht aus; denn zumeist entwickelt sich dieser beiderseits; fast nie führt er zu Massenverschiebungen am Gehirn,

da bei offener Fontanelle und offenen Nähten ausreichend Kompensationsmöglichkeiten gegeben sind.

In der Zeit von Juni 1965 bis Juli 1966 wurden in der Freiburger Kinderklinik 17 Neugeborene und Säuglinge mit eitriger Meningitis behandelt. In allen diesen Fällen - ausgenommen drei in den ersten Tagen verstorbene Kinder - wurde eine Fontanellenpunktion durchgeführt und hierbei 4mal ein s.E. entdeckt, d.h. - auf die Zahl der Punktionen berechnet - in 28 % der Fälle.

Da die Behandlungsmethode der eitrigen Meningitis sich in den letzten Jahren nicht änderte, muß dieses Faktum als nahezu beweisendes Indiz angesehen werden, daß auch im Zeitraum 1955 - 1963 s.E. häufig waren, aber nicht diagnostiziert wurden. Sicherheit in der Diagnostik des s.E. gewährt einzig die Fontanellenpunktion, die routinemäßig bei jedem Meningitis-purulenta-Kind des 1. und 2. Lebensjahres durchzuführen ist, evtl. sogar wiederholt, in klinisch völlig komplikationslos scheinenden Fällen möglichst drei Wochen nach Therapiebeginn.

Wie schon in der Einleitung erwähnt, kann und soll es nicht die Aufgabe dieser Arbeit sein, die Anzahl der s.E. in diesem Patientengut festzustellen. Es darf jedoch mit einiger Gewißheit gesagt werden, daß eine Häufigkeit von über 20 %, wie sie JENSEN und KOOS (7) oder auch MCKAY jr. und Mitarbeiter (1) angeben, für unsere Klinik ebenfalls zutreffen mag.

Stellt man der auslesefreien Serie eitriger Meningitiden des ersten und zweiten Lebensjahres die in der gleichen Klinik seit 1960 bis Juni 1966 diagnostizierten oder aufge-

nommenen 50 s.E. gegenüber, so ergibt sich folgendes Bild: s.E. wie eitrige Meningitiden kommen bevorzugt im ersten Lebensjahr vor; anamnestisch wird außer den drei aufgeführten Fällen von s.E. in 4 weiteren eine eitrige Meningitis genannt; Krampfanfälle treten in 66 %, Retinablutungen in 61 % der s.E. auf, bei eitrigen Meningitiden in 35 % respektive gar nicht. Die klinische Symptomatologie der s.E. ist vielfältig und häufig trügerisch, hält sich jedoch in dem Rahmen, der auf S.18 aufgezeichnet ist.

Aufschlußreich für die ursprüngliche Fragestellung ist die Analyse der drei Beobachtungen der s.E. als Komplikation einer eitrigen Meningitis. Es ergibt sich bei allen zu Krankheitsbeginn ein Alter von weniger als neun Monaten (durchschnittliches Erkrankungsalter bei 36 Fällen mit s.E. verschiedenster Ätiologie fünf Monate), ursächlich eine Pneumokokkeninfektion und schließlich eine Behandlung mit Glukocorticoiden vom ersten bzw. vierten Tag an über sechs, neun respektive zwölf Tage, zweimal unter adäquatem Antibiotikaschutz, in der sonst nicht üblichen Dosierung von 25 mg/die. Im 3. und schwersten Fall (M.M.), der tödlich endete, dürfte den wiederholten intralumbalen Solu-Decortin und Penicillin-G-Gaben ein gravierendes Moment zukommen. Bei den zwei unter unserer Behandlung entstandenen s.E. lagen als Begleiterkrankungen eine Otitis media und Mastoiditis vor. Bei zwei von drei weiteren Kindern, von denen, wie vorne geschildert, nachträglich vermutet werden kann, daß ein s.E. möglicherweise übersehen wurde (s. Abschnitt E), lagen diese erschwerenden Begleiterkrankungen ebenfalls vor.

Die Meinungen über die Anwendung von NNR-Hormonen bei Meningitis purulenta sind geteilt. KOCH und CARSON (43) glauben auf sie verzichten zu können, PALITZCH (44) gibt an, durch ihre Einführung in die Therapie seit 1957 die Letalitätsziffern bei Meningitis purulenta erheblich gesenkt zu haben. Sicherlich ist die Forderung aufrecht zu erhalten: Glukocorticoide dürfen bei der Meningitis purulenta nur bei entsprechendem Antibiotikaschutz gegeben werden, möglichst erst nach der Erregerbestimmung.

Der Vermutung von KOCH (20) und anderen, daß der s.E. eine zunehmend häufige Komplikation der eitrigen Meningitis sei, als schicksalsmäßige Folge ihrer modernen Therapie, dürfte nach der Betrachtung unseres Krankengutes tatsächlich Bedeutung zukommen; doch weniger in dem Sinn, daß bei einer negativen Auslese von Patienten (z.B. solchen mit Hirnmißbildungen, die ohne Antibiotika sicher früher verstorben wären) ein s.E. sich entwickelte; vielmehr scheint die Wahl und Dosierung der Antibiotika, gemessen am Antiogramm und an der Liquorgängigkeit, sowie die Zugabe und Dosis von Glukocorticoiden und deren zeitlicher Bezug zur antibiotischen Anfangsbehandlung von entscheidender Bedeutung zu sein. Diese Fragen dürften sich aber erst durch den Vergleich mit entsprechenden Kollektiven anderer Kliniken endgültig klären lassen.

IV Zusammenfassung

- 1 Es wird über 108 Patienten mit eitriger Meningitis berichtet, in deren Verlauf zweimal ein subduraler Erguß diagnostiziert wurde. Die Indikation zur Fontanellenpunktion verschiedener Autoren werden gegenübergestellt und die pathologische Anatomie sowie Ätiologie, Pathogenese und Klinik der nicht traumatischen subduralen Ergüsse aufgezeigt. Um vergleichende Untersuchungen an größeren Patientengruppen verschiedener Kliniken zu ermöglichen, wird ein Lochkartenschlüssel angegeben und für diese Arbeit verwendet.
- 2 Die Abhandlung und Auswertung des eigenen Krankengutes erfolgt soweit möglich nach der im Lochkartenschlüssel angegebenen Reihenfolge, die den zeitlichen Verlauf eines Krankheitsfalles, nämlich Anamnese, Diagnostik, Therapie und Verlauf rekonstruiert. Besonderer Wert wird auf die Bedeutung des cerebralen Krampfanfalles für die Prognostik quoad vitam et sanationem gelegt. Das derzeit an unserer Klinik befolgte Therapieschema wird dargestellt; Krankheitsverläufe der Kinder mit subduralen Ergüssen sowie neurochirurgische und pathologisch anatomische Befunde werden wiedergegeben.
- 3 Bei der kritischen Untersuchung des eigenen Krankengutes erscheint es in einigen Fällen möglich, in anderen sehr wahrscheinlich, daß subdurale Ergüsse nicht diagnostiziert wurden. Es wird nochmals darauf hingewiesen, daß die Routinefontanellenpunktion derzeit die einzig sichere Möglichkeit ist, ein solches diagnostisches Versagen zu verhindern und damit eine der schwersten Komplikationen der Meningitis purulenta zu erkennen. Die aus dem eigenen Krankengut erhobenen Ergebnisse werden ausgewertet und diskutiert.

V. Literaturverzeichnis

- 1 MCKAY, R.J., R.A. MORISSETTEE, F.D. INGRAHAM and D.D. MATSON: Collections of subdural fluid complicating meningitis due to haemophilus influenzae (Type B).
New Engl. J. Med. 242, 20 (1950).
- 1a MCKAY, R.J., V. BURLINGTON, F.D. INGRAHAM and D.D. MATSON: Subdural fluid complicating bacterial meningitis.
J. Amer. Med. Ass. 152, 387 (1953)
- 2 SMITH, M.H.D., R.E. DORMONT and G.W. PRATHER: Subdural effusions complicating bacterial meningitis.
Pediatrics 7, 34 (1951).
- 3 JONES, H.E.: Subdural effusions in purulent meningitis.
Lancet 1952, 891.
- 4 GUTHKELCH, A.N.: Subdural effusions in infancy: 24 cases.
Brit. Med. J. 1, 233 (1953).
- 5 WILLIAMS, J.M. and H. STEVENS: Postmeningitic subdural effusions.
J. Internat. Coll. Surgeons 27, 590 (1957).
- 6 BENSON, P., W. NYHAN and SHIMIZU: The prognosis of subdural effusions complicating pyogenic meningitis.
J. Pediat. 57, 670 (1960).
- 7 JENSEN, H.P. und W. KOOS: Frühkindliche Subduralergüsse bei Meningitis.
Med. Welt (Stuttg.) 1962, 2318
- 8 GARBORG, O. and K. AAS: Subdurale effusjoner ved purulent meningit.
Nord. Med. 67, 765 (1962).

- 9 SCHWARTZ, A.B.: The etiology of pachymeningitis hemorrhagica interna in infants.
Am. J. Dis. Child 11, 23 (1916).
- 10 INGRAHAM, F.D. and H.L. HEYL: Subdural hematoma in infancy and childhood.
J. Amer. Med. Ass. 112, 198 (1939).
- 11 STEVENS, H. and WILLIAMS, J.M.: Electroencephalographic and clinical consequences of subdural effusions in children.
Epilepsia 3, 74 (1961).
- 12 KOCH, F.: Subdurale Ergüsse bei eitriger Meningitis.
Kinderärztl. Prax. 20, 434 (1952).
- 13 ARNOLD, G.G.: Purulent and serous subdural effusions in the course of purulent meningitis.
J. Pediat. 39, 191 (1951).
- 14 NOETZEL, H.: Die Mitbeteiligung des Gehirns bei der traumatischen Leptomeningitis.
Arch. Psychiatr. 117, 275 (1944).
- 15 INGRAHAM, F. and D. MATSON: Subdural hematoma in infancy.
J. Pediat. 24, 1 (1944).
- 16 WENNER, J. und F. KOCH: Über den Einfluß des subduralen Ergusses auf die O₂-Versorgung des Gehirns im Säuglingsalter.
Arch. Kinderhk. 160, 8 (1959).
- 17 Abbildung übernommen aus: The Ciba Collections of medical Illustrations by F.H. NETTER 35, Abb. 13 (1962).
Commissioned and published by CIBA, printed by CIBA.

- 18 WEED, L.H.: The absorption of cerebrospinal fluid into the venous system.
Am. J. Anat. 31, 191 (1922).
- 19 SMITH, H.D.: Subdural lesions in childhood, with special reference
to infections processes.
Advances in Pediatrics 8, 165 (1956).
- 20 KOCH, F.: Diagnose und Therapie subduraler Ergüsse im Kindesalter.
Kinderärztl. Prax. 28, 533 (1960)
- 21 CATEL, W.: Pathogenese und Differentialdeagnose der Pachymeningitis
haemorrhagica interna.
Mschr. Kinderhk. 80, 137 (1939).
- 22 LIEBENAM, E.: Zur Frage der Pachymeningosis hydrohaemorrhagica
interna im Säuglingsalter.
Jahrb. Kinderhk. 141, 73 u. 205 (1934).
- 23 BERRY, B.H.:
Pediatrics 6, 78 (1950) (zit.n. F.KOCH (20)).
- 24 OLIVER, T.K.: Chronic Vitamin A intoxication; report of a case in
an older child and review of the literature.
Amer. J.Dis. Child. 95, 57 (1958).
- 25 ERBSLÖH, F.: "Das Zentralnervensystem bei Krankheiten des Blutes."
In: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie.
XIII, 2. Teil, Bd. B, p.1428. Heidelberg Springer 1958.
- 26 ROSENBERG, O.: Die Pachymeningitis haemorrhagica interna im
Kindesalter.
Erg. inn. Med. 20, 549 (1920).
- 27 DEBRÉ, R., P. MOZZICONACCI, H. MASSE et B. MEYER:
Epanchements sousduraux au cours des méningites suppurées.
Arch. franç. pédiatr. 8, 880 (1951).

- 28 FINBERG, L.: Pathogenesis of lesions in the nervous system in hypernatremic states. I. Clinical observations of infants. *Pediatrics* 23, 40 (1959).
- 29 SMITH, M.H.D., R.E. DORMONT and G.W. PRATHER: Subdural effusions complicating bacterial meningitis. *Pediatrics* 7, 34 (1951).
- 30 BARNETT, H.J. and H.H. HYLAND: Non- infective intracranial venous thrombosis. *Brain* 76, 36 (1953).
- 31 SUCKLING, P.V. and W. WITTMANN: Subdural effusions with respiratory infections in the first year of life. *S. Afr. Med. J.* 33, 1057 (1959).
- 32 KOCH, F. und W. SCHNEIDER: Permeabilitätsstörungen bei subduralen Ergüssen. *Z. Kinderhk.* 74, 232 (1954).
- 33 KOCH, F. und G.W. SCHMIDT: Papierelektrophoretische Untersuchungen bei subduralen Ergüssen im Kindesalter. *Z. Kinderhk.* 79, 55 (1957).
- 34 PREDESCU, J.: Die subduralen Ergüsse bei eitrigen Meningitiden. *Viata med. (Bukarest)* 5, 769 (1958);
ref. in *Zbl. Kinderhk.* 72, 189 (1960).
- 35 PUTNAM, T.J. and H. CUSHING: Chronic subdural hematoma: Its pathology, its relation to pachymeningitis hemorrhagica and its surgical treatment. *Arch. Surg.* 11, 329 (1925).
- 36 LEARY, R.: Subdural hemorrhages. *J. Amer. Med. Ass.* 103, 897 (1934).

- 37 LINK, K.H.: Die traumatische sub- und intradurale Blutung
-Pachymeningosis haemorrhagica. Jena, Fischer 1945.
- 38 WOLFF, H.: Die Bedeutung verminderten Liquordruckes in der
Klinik. Leipzig, Thieme 1942.
- 39 KOCH, F.: Beitrag zur Therapie der Pachymeningitis haemorrhagica interna.
Arch. Kinderhk. 147, 213 (1953).
- 40 BANNWARTH, A.: Das chronische cystische Hydrom der Dura in
seinen Beziehungen zum sogenannten traumatischen subduralen
Haematom und zur Pachymeningosis. Thieme 1949.
- 41 URRIZOLA, A., O.JIMENEZ and J.WEIBEL: Pneumencephalographical
study in purulent meningitis.
Rev. Chil. Pediat. 32, 463 (1961).
- 42 BERMAN, P.H. and B.Q.BANKER: Neonatal Meningitis:
A clinical and pathological study.
Pediatrics, 38, 6 (1966).
- 43 KOCH, R. and M.J.CARSON: Management of Hemophilus Influenzae,
Type B, meningitis.
J. Pediat. 45, 18 (1955).
- 44 PALITZCH, D.: Die Steroidtherapie der Meningitis und Encephalitis.
Mschr. Kinderhk. 108, 208 (1960).
- 45 HÜTHER, W. und M. KIENITZ: Studie über das Schicksal
meningitiskranker Kinder.
Münch. med. Wschr. 103, 1097 (1961).
- 46 KOCH, F.: Beitrag zur Ätiologie der Pachymeningitis
hämorrhagica interna im Kindesalter.
Dtsch.Zschr. Nervenhk. 169, 77 (1952).

Lebenslauf

Am 29. April 1940 wurde ich in Köln als Sohn des Chemikers Dr. Martin Warnecke und seiner Ehefrau Hildegard, geborene Sobanski, geboren. Vom April 1946 bis März 1950 besuchte ich die Volksschule Leverkusen - Bayerwerk.

Ab April 1950 war ich Schüler des mathematisch - naturwissenschaftlichen Zweiges des Carl - Duisberg - Gymnasiums in Leverkusen - Wiesdorf und bestand dort im Februar 1959 das Abitur. Im Sommersemester 1959 schrieb ich mich an der Universität Tübingen für das Fach Medizin ein, studierte dort drei Semester und ging dann nach Bonn, wo ich die vorklinischen Semester mit dem Physikum abschloß. Anschließend studierte ich an der Universität Freiburg, belegte dort die klinischen Fächer und beendete hier mein Studium im Januar 1966 mit dem Staatsexamen.

Die erste Medizinalassistentenstelle übernahm ich von April bis Ende Juli 1966 an der neurochirurgischen Abteilung des Evangelischen Krankenhauses in Oldenburg. Zur Zeit arbeite ich auf der chirurgischen Abteilung des Kreiskrankenhauses Mainburg in Niederbayern.

Für die Überlassung des Themas danke ich Herrn Prof.
Dr. med. W. Künzer. Mein Dank gilt besonders Herrn
Dr. med. W. Horstmann, der mir bei der Durchführung der
Arbeit jederzeit mit Rat und Tat beigestanden ist.

